

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES LÉSIONS DES RACINES, DES GANGLIONS RACHIDIENS ET DES NERFS
DANS UN CAS DE MALADIE DE FRIEDREICH. — EXAMEN PAR LA
MÉTHODE DE RAMON Y CAJAL (IMPRÉGNATION A L'ARGENT) (1).

PAR

J. Dejerine et André-Thomas

L'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich est aujourd'hui très bien connue dans ses grandes lignes, surtout en ce qui concerne la distribution des lésions dans la moelle épinière et même leur nature. Elles prédominent dans les cordons postérieurs et prennent généralement avec moins d'intensité les cordons latéraux, où elles se localisent par ordre de fréquence dans les faisceaux pyramidaux croisés, puis les faisceaux cérébelleux directs et enfin les faisceaux de Gowers, ou même les faisceaux pyramidaux directs. La participation des faisceaux pyramidaux croisés peut être considérée comme constante ; celle des autres faisceaux est beaucoup plus variable, le faisceau cérébelleux direct est néanmoins plus fréquemment atteint que le faisceau de Gowers. Dans les cordons postérieurs, la topographie des dégénérescences ne diffère guère de celles que l'on observe couramment dans le tabes, mais la sclérose névroglique présente quelques caractères particuliers, qu'on ne rencontre jamais au même degré dans aucune autre maladie. Les fibres névrogliques, très fines, très longues et serrées les unes contre les autres, forment des faisceaux qui s'orientent dans diverses directions et décrivent « d'élegants tourbillons » (Dejerine et Letulle) (2).

Quelle que soit l'importance des lésions spinales, elles ne doivent pas retenir exclusivement l'attention de l'anatomo-pathologiste, celles des racines et des nerfs méritent d'être recherchées et étudiées. Elles ont été signalées dans plus d'une observation.

C'est pourquoi, ayant eu récemment l'occasion de pratiquer une autopsie de maladie de Friedreich, nous avons porté plus spécialement nos investigations sur les racines, les ganglions et les nerfs périphériques, en nous attachant tout particulièrement à l'examen du cylindre-axe par la méthode de Ramon y Cajal, méthode d'imprégnation par l'argent. L'examen complet de ce cas sera publié

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 10 janvier 1907.

(2) J. DEJERINE et M. LETULLE, Étude sur la maladie de Friedreich. Sclérose névroglique pure de cordons postérieurs. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, p. 427.

ultérieurement quand les pièces durcies dans le liquide de Muller seront colorées par les méthodes usuelles (carmin, Weigert-Pal, etc.).

La malade qui fait le sujet de ce travail est entrée à la Salpêtrière en 1889, dans le service de l'un de nous, à l'âge de 18 ans. Elle présentait à cette époque tous les signes classiques de la maladie de Friedreich. Comme les recherches que nous communiquons aujourd'hui sont surtout d'ordre anatomique, nous ne donnerons de l'histoire clinique que les renseignements qui nous paraissent les plus intéressants au point de vue de l'évolution et des symptômes.

Dans les antécédents héréditaires nous relevons la mort du père à l'âge de 44 ans, vraisemblablement due à la tuberculose. La malade a deux sœurs dont l'une, âgée de 22 ans, est bien portante ; l'autre, qui était la jumelle de la malade, est morte à 8 mois d'une maladie inconnue. Un frère s'est suicidé à 26 ans. La mère, âgée de 43 ans, est bien portante.

Dans les antécédents personnels il y a plusieurs maladies infectieuses à signaler : les oreillons un peu avant l'âge de 10 ans ; la rougeole à 12 ans ; à 13 ans la variole, qui n'a laissé sur la peau aucune trace, il est vrai que la malade avait été vaccinée ; la malade a eu certainement une fièvre éruptive à cette époque, mais peut-être n'était-ce pas la variole. C'est à l'âge de 12 ans, après la rougeole à laquelle la famille fait d'ailleurs remonter la maladie actuelle, que se sont installés les premiers symptômes : les troubles de la marche et la titubation. Ces troubles s'accrurent progressivement, et à l'âge de 15 ans elle ne pouvait plus marcher seule, on devait la tenir par les bras. A son entrée à la Salpêtrière, les troubles de la marche s'étaient encore aggravés ; en réalité, la malade ne marchait plus, on la portait en quelque sorte en la prenant sous les aisselles. Particularité importante, pendant toute cette période, comme du reste pendant toute la durée de la maladie, les douleurs ont fait complètement défaut.

En 1899, à son entrée à la Salpêtrière, la marche est pour ainsi dire impossible : la malade talonne, elle lance les jambes à droite et à gauche, les oscillations, l'incoordination du tronc ne sont pas moins nettes. Aux membres supérieurs, l'incoordination, quoique moins marquée, n'était pas absente.

La sensibilité sous tous ses modes (contact, douleur, température) était normale sur toutes les régions du corps. La notion de position était intacte. Abolition de tous les réflexes tendineux aux membres inférieurs (réflexes patellaires et réflexes achilléens). Le réflexe plantaire se fait en flexion. Ce n'est que 2 ans plus tard, en 1901, que le signe de Babinski a été constaté des deux côtés.

La déformation des pieds est typique. Le pied est en varus équin, raccourci, l'excavation plantaire est augmentée : la première phalange est en flexion dorsale, les deux autres en flexion plantaire.

La force est certainement diminuée dans les membres inférieurs : la résistance aux mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse est affaiblie, de même la flexion du pied sur la jambe est incomplète (mais il n'y a pas de contracture, ni de rétractions fibrotendineuses qui limitent le jeu de l'articulation tibiotarsienne). Au contraire, le mouvement d'extension du pied sur la jambe atteint une amplitude exagérée. Aux membres supérieurs l'énergie musculaire n'est pas diminuée.

Aux membres inférieurs l'hypotonie est très accusée pour les différents articles. Dans la station debout, il y a une tendance à la subluxation du genou en arrière.

Le nystagmus n'existe que dans les mouvements de latéralité des globes oculaires. La réaction des pupilles à la lumière est conservée. La parole est trainante, nasonnée, parfois explosive.

L'état mental est lui-même très altéré : les troubles psychiques sont analogues à ceux de la démence précoce (négativisme, stéréotypie, catatonie, impulsions subites, rires explosifs non motivés), évolutif sur un mode circulaire en périodes successives de dépression avec immobilité stupide, attitudes stéréotypées, etc., et d'excitation avec réveil de l'activité intellectuelle, de l'appétit, gaieté exubérante, rires (1).

En 1901, la malade ne pouvait plus, en raison de son incoordination, quitter le lit ; on constatait en outre une raideur assez prononcée des membres inférieurs, en même temps que le signe de Babinski bilatéral. La note, prise à cette époque, mentionne que les sensations de contact ne sont pas perçues partout sur les membres inférieurs, mais la malade sortait d'une crise de torpeur. L'ataxie des membres supérieurs s'était considéra-

(1) Voir E. DUPRÉ : *Psychopathies organiques*, in *Traité de pathologie mentale*, publié sous la direction de M. GILBERT BALLET.

blement accrue. La tête oscillait continuellement et la parole était moins compréhensible. Depuis la malade a passé par des alternatives de dépression et d'excitation, l'intelligence a diminué.

En 1905, les membres inférieurs sont atrophiés et contracturés en flexion, il y a de l'incontinence des urines et des matières fécales; la malade avale difficilement.

L'obnubilation intellectuelle rend les examens de sensibilité difficiles.

Au mois de septembre 1906, nous avons cependant pu nous rendre compte que la malade sentait la piqûre et qu'elle portait exactement sa main à l'endroit piqué.

C'est à partir de la même époque que l'amaigrissement s'accentua très rapidement, des escarres se produisirent au sacrum et aux trochanters; la malade succomba le 10 novembre 1906.

L'autopsie a été pratiquée 24 heures après la mort. La moelle épinière a été enlevée avec la plupart des ganglions; des nerfs cutanés et des nerfs musculaires ont été prélevés aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, de même que quelques troncs nerveux.

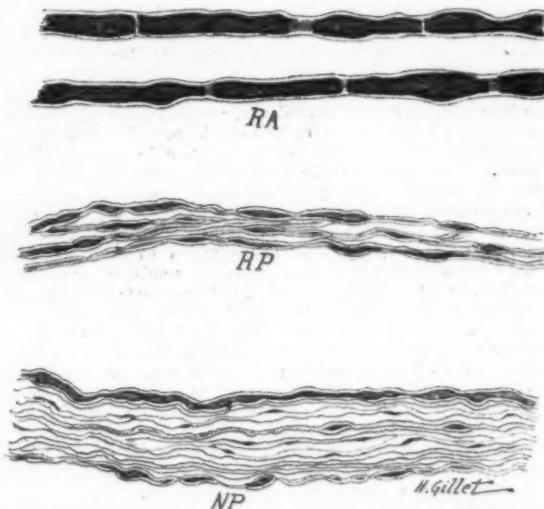


FIG. 1. — Dissociation de la racine antérieure (RA), de la racine postérieure (RP). 1^{re} Sacrée d'un nerf collatéral du gros orteil (NP) — Fixation par l'acide osmique. — Picrocarmine.

L'examen macroscopique de la moelle épinière montre : 1^o la petitesse générale de l'organe ; 2^o la coloration grise des cordons postérieurs sur toute leur hauteur depuis la région lombo-sacrée jusqu'au collet du bulbe ; 3^o une différence notable entre les racines postérieures et antérieures, très appréciable pour les nerfs de la queue de cheval, un peu moins pour les racines de la région dorsale et de la région cervicale. En même temps qu'elles sont beaucoup plus grêles que les racines antérieures, les racines postérieures se distinguent encore par leur coloration grise : il y a lieu de remarquer toutefois que leur atrophie n'est pas aussi prononcée que celle des racines tabétiques, lorsque la mort survient plusieurs années après le début de la maladie ; 4^o l'arachnoïde n'est pas épaisse au niveau de la région dorsale, contrairement à ce qui se voit ordinairement dans le tabès ; par contre, la pie-mère semble légèrement épaisse et irrégulière sur la surface postérieure de la moelle, plus particulièrement à la région lombo-sacrée, au niveau de l'implantation des racines postérieures.

Une section pratiquée à l'état frais au niveau de la région cervicale, de la région lombaire et de la région dorsale, permet de constater une atrophie considérable du cordon postérieur qui présente une coloration grise ; la même coloration est observée dans le cordon latéral, surtout dans la zone du faisceau pyramidal croisé.

A l'œil nu, le cerveau et le cervelet ne présentent rien d'anormal.

Plusieurs racines antérieures et postérieures ont été fixées par l'acide osmique et colorées ensuite au carmin, pour être dissociées ou examinées sur coupes transversales ; nous avons procédé de même pour plusieurs nerfs périphériques. Un ganglion lombaire et un ganglion cervical ont été fixés par le sublimé osmique et colorés en masse par le picrocarmine.

Plusieurs ganglions (région sacrée, lombaire, dorsale et cervicale) ont été fixés par l'alcool-ammoniaque, imprégnés ensuite par l'argent et traités par l'acide pyrogallique (méthode de Ramon y Cajal). Des fragments de moelle prélevés à la région cervicale, dorsale, lombaire ont été traités par la même méthode et examinés sur coupes transversales.

Un fragment du cordon postérieur à la région dorsale a été préparé de la même manière pour être examiné sur coupes longitudinales.

Examen des racines après dissociation (Fig. 1). — Les racines (antérieure et postérieure) dissociées après action de l'acide osmique et du picrocarmine ont été : la I^e sacré, la II^e lombaire, la XI^e dorsale et la VII^e dorsale.

L'examen des racines antérieures ne révèle rien d'anormal ; les fibres sont colorées en noir par l'acide osmique, elles sont de calibre normal, régulières, il n'y a pas d'augmentation du nombre des noyaux ; les racines antérieures peuvent être par conséquent considérées comme normales.

Au contraire, les fibres des racines postérieures se font remarquer : 1^e par la réduction énorme de leur calibre ; malgré cela il existe relativement peu de gaines vides, contrairement à ce que l'on voit dans les racines postérieures de tabétiques ou dans les nerfs complètement dégénérés ; 2^e par la faible coloration de la gaine de myéline qui prend une coloration moins noire que celle des fibres des racines antérieures ; 3^e par leurs irrégularités elles sont en effet limitées par des lignes festonnées et la gaine de myéline d'une même fibre est inégalement épaisse suivant le point examiné ; 4^e par la multiplication des noyaux ; cette multiplication pourrait n'être qu'apparente et s'expliquer par le plus grand tassement des fibres en raison de leur petit calibre, sur quelques fibres isolées, le nombre des noyaux paraît cependant plus grand que sur une fibre normale. Il n'y a pas d'épaississement du tissu interstitiel. Cette méthode ne permet qu'exceptionnellement de se rendre compte de l'état du cylindre-axe et c'est surtout la méthode à l'argent qui nous a renseignés à ce sujet. Enfin il est exceptionnel de trouver des gaines remplies par des boules noires disposées en chapelet comme dans la dégénérescence wallérienne ; on en trouve seulement 2 ou 3 sur une préparation d'un nombre considérable de fibres. De même on ne trouve pas de granulations noires très fines, poussiéreuses, comme cela a été signalé par exemple dans le processus de l'atrophie tabétique ; les granulations sont rares et isolées.

En résumé, ce qui caractérise essentiellement les lésions des racines postérieures sur les dissociations, c'est l'*atrophie très marquée des fibres et en particulier de la gaine de myéline*. Rien n'indique un processus actif de dégénérescence.

Les lésions sont sensiblement les mêmes à la région sacrée, lombaire et dorsale ; peut-être sont-elles un peu plus intenses à la région sacrée qu'à la région lombaire, et à la région lombaire qu'à la région dorsale ; mais ce n'est qu'une question de degré.

Examen des ganglions et des racines après fixation par le sublimé osmique et le picrocarmine. — Les coupes longitudinales faites à la parafine sur un ganglion lombaire et sur un ganglion cervical sont très instructives pour l'étude des racines dans la traversée du canal dure-mérien. D'ailleurs cet examen ne fait que confirmer ce que nous ont appris les dissociations, c'est-à-dire l'atrophie de la racine postérieure se poursuivant jusqu'à l'intérieur du ganglion avec ses mêmes caractères histologiques. Les méninges (dure-mère, arachnoïde, tissu péri-fasciculaire, — pie-mérien pour les uns, sous-arachnoidien pour les autres —) ne sont pas malades, elles sont peut-être un peu épaissies et les septas qui séparent les faisceaux radiculaires à leur entrée dans le ganglion le sont peut-être également un peu, mais ni les uns ni les autres ne sont le siège d'un processus inflammatoire ; en tout cas aucune lésion de névrite transverse, dans la traversée du canal dure-mérien, aucun processus d'endo-névrite ou de péri-névrite. Mais, comme sur les dissociations, le nombre des noyaux des gaines de Schwann paraît augmenté.

Au contraire les racines antérieures sont bien colorées par l'acide osmique et paraissent normales.

L'examen de la racine postérieure à l'autre extrémité du ganglion, c'est-à-dire avant la coalescence avec la racine antérieure, donne des renseignements non moins intéressants. Le segment radiculaire offre un aspect presque identique à celui de la racine posté-

rieure entre le ganglion et la moelle ; c'est-à-dire que les fibres sont atrophiquées, la gaine de myéline est plus grêle et moins intensément colorée, et cela aussi bien pour la portion intraganglionnaire que pour la portion extraganglionnaire. Pour le ganglion cervical, l'atrophie est certainement moins marquée pour le segment périphérique de la racine postérieure que pour le segment central ; mais pour le ganglion lombaire la différence est moins sensible. D'où nous pouvons conclure que le processus d'atrophie de la racine postérieure envahit cette racine sur toute son étendue et se poursuit même au-delà de la coalescence avec la racine antérieure, dans l'origine du nerf périphérique. Toutes les fibres qui traversent le ganglion rachidien sont atrophiquées, mais surtout celles qui se dirigent vers la moelle et forment le segment central de la racine postérieure. L'atrophie des fibres de ce segment est uniforme depuis l'intérieur du ganglion jusqu'à la moelle.

Les cellules colorées en rouge par le carmin paraissent normales comme nombre et comme volume : les noyaux des capsules péricellulaires ne sont pas proliférées.

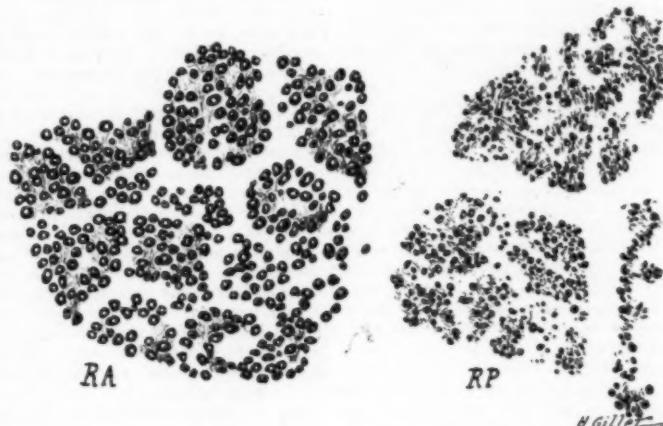


FIG. 2. — Coupe transversale des racines antérieure (RA) et postérieure (RP), I^{er} sacré. — Fixation par l'acide osmique.

Examen des racines sur coupes (Fig. 2). — L'examen des racines colorées par l'acide osmique et le carmin sur coupes transversales ne pouvait que confirmer celui qui avait été fait après dissociation. Mais il montre mieux la réduction considérable de diamètre de la racine postérieure par rapport à la racine antérieure. On se rend également mieux compte du degré de l'atrophie de chaque fibre par rapport aux fibres de la racine antérieure.

Les fibres de la racine antérieure sont vivement colorées en noir par l'acide osmique : on remarque quelques éléments plus grêles qui semblent disposés en fascicules, comme cela s'observe dans les nerfs régénérés, mais ils sont exceptionnels. Le fait que les racines sont restées un certain temps dans la glycérine-formique, avant d'être incluses dans la parafine, et que les fibres de gros calibre sont très espacées sur les coupes, tandis que les fibres grêles sont groupées en fascicules, est plus favorable à l'hypothèse de fibres régénérées ; mais il faut se rappeler aussi qu'à l'état normal il existe dans les racines antérieures des fibres grêles à côté des fibres de gros calibre et qu'elles sont généralement groupées.

Examen des nerfs périphériques sur dissociation. — Nous avons examiné jusqu'ici les filets nerveux des muscles adducteur du pouce, adducteur du gros orteil, extenseur commun des orteils ; des nerfs collatéraux des doigts et des orteils. On peut dire qu'en général les nerfs musculaires sont moins altérés que les nerfs cutanés, mais ils sont loin d'être normaux.

Dans les *nerfs cutanés* (fig. 4) on ne trouve que très rarement des fibres normales ; on ne voit que des fibres de tout petit calibre ou des gaines vides ; l'aspect de ces nerfs est

très analogue à celui des nerfs des tabétiques ; les fibres en voie de dégénérescence wallérienne sont tout à fait exceptionnelles. Les gaines vides sont le plus souvent réunies dans un même filet nerveux et il en est de même pour les fibres de petit calibre.

Dans les *nerfs musculaires*, les lésions sont de même ordre, mais à un degré moins avancé. Comme dans les nerfs cutanés, il y a de très petits filets nerveux dans lesquels les gaines vides prédominent, dans d'autres ce sont les gaines de petit calibre, il y en a enfin dans lesquelles les fibres ont leurs dimensions normales. C'est pourquoi l'aspect varie

d'une préparation à l'autre. Les fibres atrophiées sont très semblables à celles des racines postérieures. Les fibres en dégénérescence wallérienne sont exceptionnelles. Quelques rares fibres grêles semblent tassées et pelotonnées comme des fibres en voie de régénération, sans qu'il soit possible d'affirmer qu'il en est réellement ainsi.

Les altérations varient aussi d'un muscle à un autre, c'est ainsi qu'elles sont plus avancées dans les filets nerveux de l'abducteur du gros orteil (fig. 3) que dans ceux de l'adducteur du pouce, davantage dans ceux-ci que dans les filets nerveux de l'extenseur commun des orteils.

En résumé, les lésions des nerfs périphériques sont très comparables à celles des racines postérieures en ce qui concerne les fibres simplement atrophiées, mais on y rencontre en outre des fibres de calibre normal et enfin un grand nombre de gaines vides. Remarquons encore que le même processus s'observe dans les nerfs musculaire, et dans les nerfs cutanés, alors que les racines antérieures sont normales : de sorte que pour les neurones moteurs, de même que pour les neurones sensitifs, les lésions



FIG. 3. — Coupe transversale du nerf de l'abducteur du gros orteil. Acide osmique et Picrocarmine.

s'accentuent sur les parties les plus éloignées du centre trophique.

Examen des racines et des ganglions par la méthode de Ramon y Cajal (méthode à l'argent) (Fig. 4). — Après fixation par l'alcool additionné de quelques gouttes d'ammoniaque, plusieurs ganglions avec leurs racines ont été fendus suivant leur axe longitudinal et de telle façon que la section intéressée à la fois la racine antérieure et la racine postérieure. Imprégnés par le nitrate d'argent et traités ensuite par l'acide pyrogallique, ils ont été coupés après inclusion à la paraffine.

L'orientation des coupes est telle qu'elles comprennent à la fois le ganglion rachidien, la racine postérieure dans la traversée du canal dure-mérien, la racine antérieure et enfin à l'autre extrémité la coalescence de la racine antérieure et de la racine postérieure.

Les racines postérieures sont très bien imprégnées de même que les ganglions ; les racines antérieures le sont au contraire assez inégalement, mais les coupes sont très suffisantes pour étudier comparativement l'état des unes et des autres.

L'examen du I^{er} ganglion sacré droit, du II^e et du IV^e ganglion lombaire droits, du I^{er} et du XII^e dorsal droits, du VIII^e cervical gauche donne des résultats comparables à ceux qui ont été fournis par l'examen des ganglions fixés par le sublime osmique et colorés par le carmin en masse.

On constate l'inégalité de calibre des fibres des racines antérieure et postérieure : c'est sans doute à cause de la plus grande épaisseur de la gaine de myeline des fibres des racines antérieures que leur cylindre-axe est moins bien imprégné.

Les cylindres-axes des racines postérieures, dans toute la traversée du canal dure-mérien, sont en général très fins, intensivement colorés en noir, réguliers, et rectilignes ; sur quelques coupes cependant on voit quelques cylindres-axes plus irréguliers, renflés par place, c'est plutôt l'exception !

Tous ces éléments sont très rapprochés, mais on ne saurait affirmer que plusieurs de ces fibres sont contenues dans la même gaine de Schwann, même avec les plus forts grossissements. On ne trouve nulle part des renflements en massue comme sur les fibres

en voie de régénération. Ce sont des cylindres-axes atrophiés. Ils conservent le même aspect jusqué dans le ganglion rachidien.

Nulle part on ne trouve de traces d'un processus inflammatoire ancien ou récent sur le trajet de la racine postérieure, pas de lésions d'endo-névrite ou de périnévrite. Cependant à la sortie du 1^{er} ganglion sacré quelques fascicules de la racine postérieure suivent un trajet plus ou moins contourné et paraissent comme dissociés par du tissu conjonctif ; mais c'est une disposition qui se rencontre assez fréquemment sur les racines postérieures des ganglions lombaires et sacrés normaux, sans qu'il y ait trace de dégénérescence.

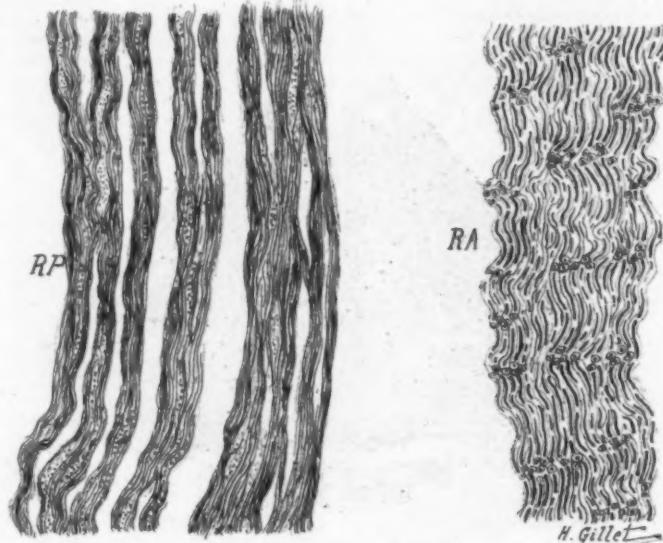


FIG. 4. — Coupe longitudinale de la 1^{re} racine sacrée, antérieure (RA) et postérieure (RP). Imprégnation à l'argent (Méthode de Ramon y Cajal).

Au contraire les fibres des racines antérieures ont un cylindre-axe de calibre normal ; toutefois au voisinage du ganglion les cylindres-axes de la 1^{re} sacrée sont irréguliers, ils présentent de gros renflements, fusiformes sur leur trajet, mais cela ne s'observe pas sur toutes les coupes, ni sur toutes les autres racines.

Si on compare les fibres de la racine postérieure qui sortent du ganglion à l'autre extrémité, c'est-à-dire celles qui contribuent à former le nerf périphérique, avec les fibres des racines antérieures, on remarque encore que les cylindres-axes y sont plus petits que ceux de cette dernière racine, mais cependant plus gros que ceux de la racine postérieure entre le ganglion et la moelle. Toutefois la différence entre le segment central et le segment périphérique de la 1^{re} racine sacrée est fort peu accusée.

En somme, comme le faisait déjà prévoir l'examen des racines traitées par l'acide osmique sur coupes ou sur dissociation, l'atrophie des fibres porte sur tous les éléments, gaine de Schwann, gaine de myéline, cylindre-axe. Comme le faisait prévoir également l'examen des ganglions fixés par le sublimé osmique, l'atrophie des fibres de la racine postérieure porte sur toute son étendue, sur le segment central, comme sur le bout périphérique, mais davantage sur le premier que sur le dernier.

Le ganglion rachidien ne présente rien de très particulier à signaler : les cellules se présentent sous divers types : cellules à un seul prolongement, cellules à prolongements multiples, cellules à anse, cellules fenestrées de Ramon y Cajal, cellules entourées d'un plexus de fibres nerveuses ; au voisinage de quelques-unes ou même dans leur capsule

péricellulaire, on trouve des fines fibres terminées par un gros renflement ou masse, et qui vraisemblablement ne sont autres que les prolongements des cellules spéciales décrites par Cajal, sous le nom de *cellules à prolongements terminés par des boules encapsulées*. Mais sur les ganglions que nous avons examinés, les masses ne sont pas très nombreuses ; elles le sont beaucoup moins que sur les ganglions d'un amputé que nous avons eu l'occasion d'étudier et d'ailleurs on en rencontre un certain nombre sur les ganglions normaux.

Les cellules ont leurs dimensions normales, les capsules péricellulaires peuvent également être considérées comme normales, quelques-unes sont très légèrement proliférées.

Le tissu conjonctif du ganglion et la capsule ganglionnaire ne sont nullement altérés, il en est de même des vaisseaux.

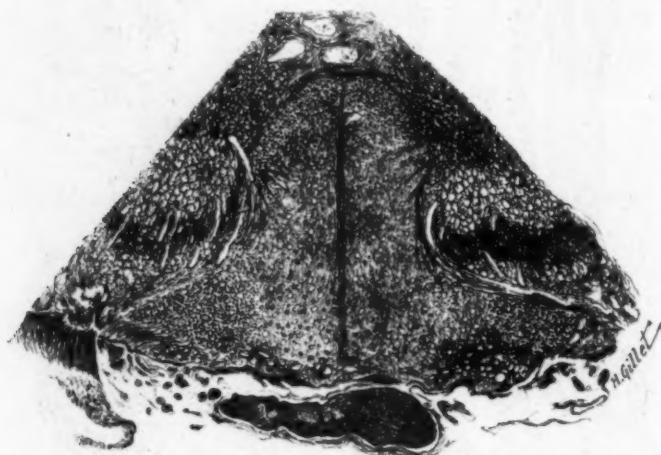


FIG. 5. — Coupe transversale du cordon postérieur à la région lombaire. Imprégnation à l'argent (Méthode de Ramon y Cajal). Persistance des cylindres-axes dans la zone radiculaire postéro-externe et dans la zone cornu-commissurale.

Examen de la moelle sur coupes transversales par la méthode de Cajal. — *Région lombaire* (Fig. 5). — Les cylindres-axes, très bien colorés en noir, sont rares dans le cordon postérieur et dans le cordon latéral (dans la zone du faisceau pyramidal croisé).

Dans le cordon postérieur la zone cornu-commissurale et la zone radiculaire postéro-externe sont relativement épargnées : tout le reste est presque complètement dévasté. À un fort grossissement, on y distingue encore quelques cylindres-axes très courts, fins et irréguliers, et des corpuscules arrondis qui ne sont autres que des corps hyalins ; quelques-uns des cylindres-axes fins semblent se terminer par de petites boules.

La zone de Lissauer est particulièrement riche en fibres. Les collatérales réflexes ont presque complètement disparu. Les cornes postérieures ne sont pas notablement atrophiques, les cornes antérieures et les cellules ganglionnaires ne présentent aucune altération.

Les coupes passant au niveau de la pénétration de la racine postérieure dans la moelle sont particulièrement instructives. La racine postérieure semble comme disloquée immédiatement avant son entrée dans la moelle, mais cet aspect se rencontre souvent même sur des moelles normales et est vraisemblablement dû au tiraillement qui se produit pendant l'extraction ; elle contient encore un très grand nombre de cylindres-axes très fins, dont quelques-uns suivent un trajet assez irrégulier et sont très rapprochés les uns des autres. Au delà de leur pénétration dans la moelle les fibres radiculaires

sont difficiles à suivre ; elles semblent se perdre dans la zone de Lissauer, dans la zone radiculaire postéro-externe, et dans la corne postérieure (fig. 6).

En raison de leur finesse et de leur aspect onduleux, de leur tassement et de leur rapprochement, au moment où elles abordent la moelle, on est tenté de croire que les fibres des racines postérieures sont des fibres régénérées et que plusieurs fibrilles sont contenues dans la même gaine de Schwann ; mais d'après l'examen des racines dissociées, il est aisément de comprendre qu'à cause de la minceur de la gaine, les cylindres-axes doivent paraître très rapprochés les uns des autres sur des coupes longitudinales ou



FIG. 6. — Entrée de la racine postérieure (Région lombaire). Méthode de Ramon y Cajal. Les cylindres sont conservés, mais atrophiques.

transversales ; d'ailleurs on ne voit pas de fibres enroulées, ni de fibres terminées par des massues. On ne saurait donc affirmer qu'il existe des fibres régénérées. Il existe sur quelques coupes un ou deux gros blocs qui se colorent intensivement par l'argent et qui rappellent l'aspect des massues terminales des fibres régénérées, mais on ne les voit pas se continuer avec une fibre nerveuse ; ils ne représentent sans doute que des blocs hyalins tels qu'on en rencontre dans les processus chroniques de dégénérescence. La pie-mère est épaisse et fibreuse à la surface du cordon postérieur et de même sur la face antérieure de la moelle et dans le sillon antérieur ; au contraire, sur les faces latérales la pie-mère est relativement intacte. La paroi des vaisseaux de la moelle est épaisse (dans le cordon postérieur) ; les vaisseaux des racines ne sont pas altérés.

Il existe en outre de chaque côté de la pénétration de la racine postérieure, entre la moelle et la pie-mère, une sorte d'exsudat sans prolifération nucléaire, qui s'est certainement produit tout à fait à la fin de la vie. On remarque, en outre, dans la pie-mère qui recouvre le cordon postérieur, et à une certaine distance de la racine postérieure, un certain nombre de petits filets nerveux qui ne sont autres que des petits filets radiculaires plus ou moins éparsillés à la face postérieure de la moelle ; ils ressemblent par leur disposition et leur aspect à des petits névromes de régénération.

Région dorsale. — Les lésions sont de même ordre. Les cordons postérieurs, les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux pyramidaux croisés sont dégénérés. Dans le cordon postérieur, les cylindres-axes sont encore assez nombreux dans la zone radiculaire postéro-externe et la zone cornu-commissurale. La zone de Lissauer contient un grand nombre de cylindres-axes. La colonne de Clarke est petite et paraît très pauvre en cellules. Les racines antérieures sont normales, les cylindres-axes des racines postérieures sont petits et atrophisés. La pie-mère est épaissie sur la face antérieure et la face postérieure de la moelle. Dans la moitié antérieure du cordon postérieur la névrogliose est très proliférée et se présente sous la forme de *turbillons* qui envoient jusqu'à la commissure grise postérieure.

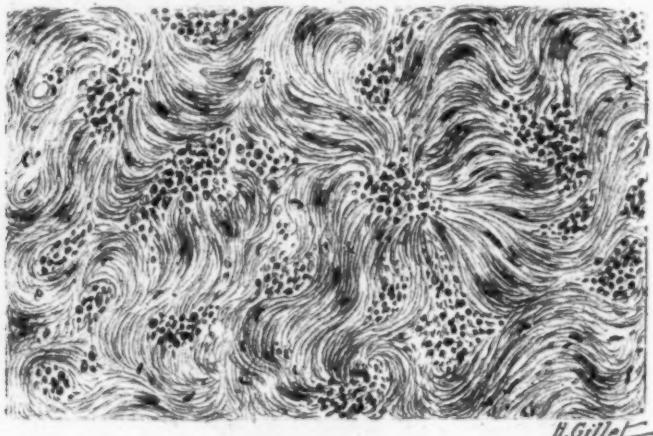


FIG. 7. — Tourbillons névrogliques dans le cordon postérieur (Région cervicale). Méthode de Ramon y Cajal. Quelques cylindres-axes conservés au milieu des tourbillons.

Région cervicale (Fig. 7). — Les faisceaux de Burdach et de Goll contiennent très peu de cylindres-axes ; ils font presque totalement défaut dans le faisceau de Goll. La zone cornu-commissurale et la zone radiculaire postéro-externe sont relativement épargnées et contiennent un grand nombre de cylindres-axes. Les racines postérieures à leur entrée dans la moelle, sont atrophiques ; mais à côté des cylindres-axes fins, quelques-uns ont conservé leur calibre normal. Les racines antérieures sont saines.

Les faisceaux pyramidaux croisés paraissent contenir plus de cylindres-axes qu'à la région dorsale et à la région lombaire, par contre les cylindres-axes sont rares dans le faisceau cérébelleux direct et même dans le faisceau de Gowers ; il paraissent également diminués d'un côté dans la zone du faisceau pyramidal direct.

Les méninges sont épaissies en avant et en arrière, la paroi des vaisseaux des cordons postérieurs est très épaisse.

Réflexions. — Cette observation donne lieu à un certain nombre de considérations d'ordre physiologique, anatomo-pathologique et pathogénique.

1^e Dans notre observation, comme d'ailleurs dans la plupart des observations de maladie de Friedreich, qui ont été publiées jusqu'ici, la sensibilité objective

était intacte. Notre malade a encore été examinée à ce point de vue 6 semaines environ avant la mort, et à cette époque, malgré l'état cachectique et démentiel, nous avons pu nous rendre compte que la simple application d'une pointe d'aiguille était nettement perçue et localisée ; la malade portait, sans hésiter, sa main sur le point excité.

L'examen histologique nous a montré, d'autre part, la dégénérescence très marquée des cordons postérieurs et la disparition pour ainsi dire totale des cylindres-axes dans le faisceau de Goll à la région cervicale. Or, nous savons que le faisceau de Goll, à la région cervicale, contient les fibres longues des racines lombaires et sacrées. Avec les anciennes méthodes, méthode de Pal et de Weigert ou même la méthode au carmin, on ne pourrait guère se renseigner que sur le degré de conservation de la gaine de myéline ; l'état du cylindre-axe restait, en quelque sorte, inconnu ou incertain ; les cylindres-axes atrophisés étaient difficilement différenciables des fibrilles névrogliques de substitution. A ce point de vue les méthodes d'imprégnation à l'argent et celle de Cajal en particulier sont appelées à nous rendre les plus grands services ; dans le cas présent elle nous permet d'affirmer la disparition des cylindres-axes dans les régions dégénérées et leur absence dans le cordon de Goll.

Il est intéressant de rapprocher cette constatation anatomique de la conservation de la sensibilité dans les membres inférieurs et de la faculté de localiser exactement les sensations. Ce qui démontre une fois de plus que, si le cordon de Goll joue un rôle physiologique important dans la transmission des impressions périphériques, il ne paraît en jouer aucun dans l'élaboration et la localisation des sensations ou du moins il ne représente pas une voie indispensable ni pour l'un ni pour l'autre.

2° Les examens des petits fragments de moelle, que nous avons prélevés à la région lombaire, dorsale et cervicale, nous expliquent encore dans une certaine mesure la persistance de la sensibilité objective ; en effet, quoique atrophiés, les cylindres-axes des racines postérieures sont pour la plupart conservés et abordent la substance grise de la moelle ; c'est la condition *sine qua non* de l'intégrité de la sensibilité. Il est encore remarquable de voir comment un processus pathologique qui atteint si gravement les racines postérieures, compromet plus sérieusement la vitalité de certains éléments (fibres longues et fibres moyennes) en épargnant relativement les autres (fibres courtes). Nous verrons plus loin comment on peut interpréter de telles affinités.

3° Dans notre cas, comme dans celui de Mirto, ce n'est pas seulement le segment central de la racine postérieure — c'est-à-dire la portion de la racine qui va du ganglion à la moelle mais encore le segment périphérique — c'est-à-dire celui qui va du ganglion au nerf périphérique — qui est frappé d'atrophie ; pour la plupart des ganglions examinés l'atrophie est moins marquée pour le segment périphérique que pour le segment central, mais elle est néanmoins manifeste.

4° De même l'examen des nerfs périphériques est tout aussi instructif. Il démontre tout d'abord que les fibres nerveuses des nerfs sensitifs et des moteurs sont atrophiées, les premières plus que les dernières, et que le processus d'atrophie va jusqu'à la disparition complète de la gaine de myéline ; un certain nombre de petits faisceaux ne contiennent plus que des gaines vides. Malheureusement nous n'avons pas examiné les nerfs périphériques par la méthode de Cajal et nous ne sommes pas renseignés sur l'état du cylindre-axe. Nous essaierons de combler cette lacune en utilisant d'autres méthodes sur les nerfs.

durcis par le bichromate. Quoi qu'il en soit, si on compare l'état des racines antérieures à celui des nerfs musculaires, celui des racines postérieures (au-dessous du ganglion) à celui des nerfs cutanés, on remarque que le processus d'atrophie des fibres va en s'accentuant des centres vers la périphérie. Dans les régions cervicale et lombaire les cellules des cornes antérieures sont absolument normales, de même il n'existe pas de grosses lésions des cellules des ganglions spinaux : il existe un contraste assez frappant entre les altérations profondes de l'extrémité des neurones et l'intégrité de leur centre trophique.

Les lésions des nerfs et des racines que l'on relève dans ce cas rappellent celles qui ont été déjà observées par d'autres auteurs, elles ne constituent donc pas un fait exceptionnel dans la maladie de Friedreich, et lorsque les investigations seront davantage orientées dans ce sens, avec des méthodes convenablement appropriées (nous insistons plus spécialement sur les dissociations et les imprégnations à l'argent), il est vraisemblable que les altérations des nerfs seront plus souvent mentionnées. En tout cas nous n'hésitons pas à les faire rentrer dans l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich.

5^e Ainsi envisagé, dans sa triple localisation sur les cordons postérieurs, sur les racines et sur les nerfs périphériques, le processus anatomique de la maladie de Friedreich offre plus d'un point de comparaison avec celui du tabes. Il en diffère, il est vrai, par la participation plus fréquente des cordons latéraux et par la participation variable des faisceaux cérébelleux directs, de Gowers, qui est exceptionnelle dans le tabes.

Dans la maladie de Friedreich ce sont les mêmes zones des cordons postérieurs qui sont pris que dans le tabes ; ce sont aussi les mêmes zones qui sont épargnées. Dans ces deux affections les lésions des nerfs périphériques sont plus marquées à la périphérie que vers les centres ; mais l'atrophie des racines postérieures n'est pas aussi prononcée dans la maladie de Friedreich que dans le tabes.

Déjà à l'œil nu les racines postérieures des tabétiques sont plus grèles ; sur les dissociations les gaines vides sont plus nombreuses ; les gaines qui se colorent encore par l'acide osmique sont en très petit nombre. On voit bien quelques fibres dont la gaine de myéline est atrophiée comme dans la maladie de Friedreich, mais on ne rencontre pas ordinairement cet aspect, si remarquable dans notre cas, de gaines de myéline, seulement atrophiées (et non disparues) et moins colorées par l'acide osmique (1). Enfin sur les ganglions et les racines des tabétiques que nous avons eu l'occasion d'examiner par la méthode de Cajal les cylindres-axes sont beaucoup moins nombreux que dans la maladie de Friedreich. Dans quelques cas, cependant, le nombre des cylindres-axes était plus considérable que ne l'aurait laissé supposer l'atrophie apparente de la racine.

Enfin, dans notre observation, la racine postérieure est encore atrophiée entre le ganglion et le nerf périphérique, ce qui est exceptionnel dans le tabes. En somme s'il existe, au point de vue anatomique, entre les deux affections des ressemblances assez frappantes, en ce qui concerne les nerfs, les racines et les cordons postérieurs, il n'en existe pas moins quelques différences assez notables,

(1) Cette différence d'intensité de la lésion des racines postérieures dans la maladie de Friedreich et dans le tabes a été déjà indiquée par l'un de nous, en 1890, au point de vue de l'explication de la conservation de la sensibilité dans la maladie de Friedreich (J. DEJERINE, Sur les causes probables de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de Friedreich), tabes et maladie de Friedreich. Analogies et différences anatomo-pathologiques entre ces deux affections). *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1890, p. 405.

qui portent peut-être davantage sur l'intensité ou l'étendue des lésions que sur leur nature.

6° L'interprétation de toutes ces altérations et la pathogénie de la maladie de Friedreich sont encore des plus obscures. Comment peut-on expliquer l'atrophie des racines postérieures ? N'est-elle pas la conséquence de la dégénération du cordon postérieur et doit-elle être considérée comme une atrophie rétrograde ? C'est une hypothèse fort peu vraisemblable, si on réfléchit que la plupart des affections destructives des cordons postérieurs retentissent exceptionnellement sur les racines postérieures. D'autre part, la dégénération des cordons postérieurs serait-elle susceptible de produire au bout d'un certain temps l'atrophie rétrograde des racines postérieures, que les autres lésions de la maladie de Friedreich n'en resteraient pas moins sans explication.

On serait encore en droit de se demander si les fibres grêles des racines postérieures ne seraient pas tout simplement des fibres régénérées semblables à celles que l'on trouve dans les nerfs des individus atteints de névrite périphérique, à la phase de réparation ; et si les nerfs périphériques et les racines postérieures, après avoir été atteints au début de la maladie, par un processus dégénératif, ne se sont réparés qu'incomplètement. La dégénération des racines postérieures aurait entraîné celle des cordons postérieurs, mais la restauration des fibres des racines postérieures n'aurait pas franchi les limites de la moelle où les régénéérations sont exceptionnelles comme, du reste, dans les autres centres nerveux. Le même processus dégénératif se serait attaqué d'emblee à d'autres fibres de la moelle, celles du faisceau pyramidal croisé, du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers. A la rigueur pourrait-on invoquer à l'appui de cette manière de voir l'épaississement de la pie-mère qui ne serait que le reliquat d'une toxï-infection générale qui s'est localisée à la fois sur les nerfs, les racines postérieures et la moelle. Mais les lésions méningées ne peuvent-elles pas, à leur tour, être regardées comme secondaires aux processus dégénératifs, et l'épaississement de la pie-mère n'accompagne-t-il pas habituellement la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs ? La présence de quelques fibres en voie de dégénérescence wallérienne dans les racines ou les nerfs périphériques laisserait encore supposer que le processus morbide initial n'est pas tout à fait éteint ; mais il ne faut pas oublier que la malade était cachectique et il y a lieu de faire des réserves à ce sujet.

La maladie de Friedreich est, le plus souvent, une maladie familiale, qui débute pendant l'adolescence. Cette double considération tend à la faire ranger parmi les maladies d'évolution et la maladie de Friedreich serait ainsi caractérisée par un arrêt de développement de certains neurones. En présence des phénomènes de régénération qui suivent la section d'un nerf, on est tenté d'admettre que chaque fibre nerveuse se régénère constamment, se détruisant sans cesse par son extrémité périphérique et repoussant constamment du centre vers la périphérie (1). Alors, la maladie de Friedreich, comme l'hérédato-ataxie cérébelleuse pourrait être la conséquence de la suspension ou de l'affaiblissement de cette fonction de la cellule nerveuse, dans certains groupes de neurones. L'intégrité des cellules des cornes antérieures et des ganglions spinaux est évidemment peu favorable à cette théorie.

Que l'on adopte l'une ou l'autre hypothèse, que le processus initial soit

(1) ANDRÉ, THOMAS et J.-CH. ROUX, Sur une forme d'hérédato-ataxie cérébelleuse. *Revue de médecine*, 1901.

d'ordre atrophique ou dégénératif, il faut toujours reconnaître une fragilité ou une susceptibilité spéciale de certains neurones, qui se traduit dans les deux cas par la restauration incomplète des éléments atteints. Cette fragilité est suffisamment motivée par l'hérédité nerveuse et le caractère familial de l'affection qui ne manquent jamais. Mais chez plus d'un malade, cette influence de l'hérédité ne s'est manifestée qu'à l'occasion d'une infection. Ni l'une ni l'autre n'ont fait défaut chez notre malade.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

- 74) **Sur la Structure fine des éléments du Sympathique périphérique. Contribution à l'histogénése des éléments nerveux**, par CARMELO CIACCIO. *Annali di Neurologia*, an XXIV, fasc. 2-3, p. 439-464, 1906.

Les cellules à plusieurs noyaux que l'on rencontre dans le sympathique de divers mammifères ne sont autre chose que des cellules nerveuses en voie d'évolution ; les altérations nucléaires qu'on y a également signalées ne sont que des processus d'involution des noyaux qui tendent à former un protoplasma supérieur ou ergastoplasma (grains chromatophiles de Nissl).

Ces faits s'accordent pour la plupart avec ceux qui ont été mentionnés par Fragnito dans ses recherches sur la genèse pluricellulaire de la cellule nerveuse.

Quant aux propres recherches de l'auteur, elles démontrent en outre que des cellules nerveuses peuvent se constituer à l'âge adulte, et que la cellule nerveuse ne peut pas être considérée comme un élément permanent. F. DELENI.

- 75) **Les Cellules neutres du Système Nerveux central (Die Neutralzellen des centralen Nervensystems)**, par KRONTHAL (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 4, p. 233 (20 p., 5 fig.), 1906.

Kronthal désigne sous ce nom des cellules peu abondantes dans la substance blanche, nombreuses dans la substance grise, de grandeur variable, le plus souvent petites, à gros noyaux, à protoplasma peu abondant, et qui présentent des formes variées, analogues aux cellules amiboides, ont les propriétés migratrices et sont les matériaux des cellules névrogliques et nerveuses. Kronthal reprend sa théorie, exposée antérieurement, de l'origine des cellules nerveuses par coalescence de cellules migratrices. Il y a lieu de remarquer que Kronthal donne des arguments plutôt que des preuves et déclare en propres termes (p. 239) qu'il ne voit pas la possibilité actuellement d'observer la naissance des cellules nerveuses de cellules neutres et qu'on peut seulement l'inférer. M. TRÉNEL.

- 76) **Évolution du Nucléole dans les Neuroblastes de la Moelle épinière chez l'embryon de Poulet**, par COLLIN. *VIII^e Congrès de l'Association des Anatomistes*, Bordeaux, 1906.

On constate dans les neuroblastes de la partie externe de la corne antérieure

de la moelle épinière chez l'embryon de poulet, une migration de granulation chromatique (basophile) nucléaires hors du noyau. A la suite de ce phénomène, on trouve à la place occupée par les sphérolites chromatiques basophiles une masse acidophile irrégulière, dont les angles se continuent avec les travées de linine. La constatation de ces deux ordres d'éléments dans le noyau des cellules nerveuses apporte une nouvelle confirmation aux données de Lévi et de Timofeew, relatives à la structure du nucléole.

G. E.

- 77) **Contribution à la connaissance de la Structure des Cellules Nerveuses. Recherches sur les cellules nerveuses des Vers**, par AGOSTINO GEMELL. *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 212-224, 1^{er} juin 1906.

Les préparations sont très démonstratives. Sur le fond de la cellule légèrement colorée en rose se détachent nettement les fibrilles colorées en bleu foncé; celles-ci sont en nombre variable de deux à dix, pas davantage; elles se divisent et s'anastomosent de manière à former un réseau très fin à mailles plus ou moins larges, selon l'espèce étudiée. Ce réseau enveloppe le noyau, occupe presque tout le corps de la cellule, laissant libre un ourlet parfaitement distinct. Le noyau se colore fortement dans ces préparations exécutées suivant une technique dont l'auteur donne la formule; les fibrilles sont plus nettes qu'avec la réaction noire, elles sont plus minces, moins contournées, plus lisses.

Cependant, avec cette méthode, l'auteur n'a pas pu démontrer l'existence des fibrilles longitudinales de Béthé. La méthode présente l'avantage de se prêter aux coupes en série, ce qui a donné la démonstration complète du siège endocellulaire du réseau.

En somme, l'auteur conclut que chez les vers il y a un appareil endocellulaire, réticulaire, constitué par des fibrilles en rapport avec le cylindraxe.

F. DELENE.

- 78) **Aspect des Coupes de la Moelle au niveau des renflements cervical et lombaire**, par E. BRAMWELL. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1906.

D'après l'étude de six moelles normales, l'auteur décrit et figure les caractères qui permettent de distinguer les coupes des différents étages de la moelle cervicale et de la moelle lombaire. D'une façon générale, à chaque segment correspond un aspect particulier des cornes antérieures. (Tableau d'ensemble.)

A. BAUER.

- 79) **Crâne d'Epileptique avec épine faciale anormale bilatérale et d'autres anomalies notables**, par V. GIUFFREDA-RUGGERI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Autrop. Crim. e Med. Leg.*, vol. XXVII, fasc. 3, p. 368, 1906.

C'est un crâne épileptique de la collection de l'Université de Rome. Il présente une épine anormale de chaque côté de la face, de dimension presque égale à celle d'une épine nasale de moyenne grandeur; l'épine est située au bord inférieur de chaque fosse canine, à l'extrémité inférieure de l'insertion du muscle canin, et on pourrait l'appeler *épine canine*.

Ce crâne présente d'autres anomalies : saillie de la glabelle, asymétrie du squelette du nez, trou sus-orbitaire surnuméraire.

F. DELENE.

PHYSIOLOGIE

- 80) **Nouvelles contributions à la question de l'action de l'Alcool sur le Cœur et sur la circulation du Sang**, par LAD. HASKOVEC. *Mémoires de l'Academie tchèque*, n° 9, 1906.

L'auteur a observé que l'injection intraveineuse d'hydrate de chloral produit chez le chien qui a été empoisonné par l'alcool une diminution de la pression du sang que l'on n'observe jamais après l'injection de la même dose de chloral chez le chien normal. L'injection d'hydrate de chloral à doses narcotiques, innocentes pour la vie des animaux normaux, produit chez l'animal alcoolisé une diminution de la pression du sang mortelle. L'injection des doses correspondantes de chloralose n'a point le même effet chez l'animal alcoolisé. On peut recommander le chloralose dans l'insomnie des alcooliques délirants. Le tableau clinique de l'empoisonnement par l'alcool chez l'animal est au point de vue qualificatif après l'injection intraveineuse, ou par la voie stomacale, le même. On observe chez le chien qui a été empoisonné par les doses fortes d'alcool, la cessation de la respiration, tandis que le battement du cœur persiste. Cette cessation est temporaire et elle n'est pas mortelle. H.

- 81) **Sur le Centre et les Nerfs sécrétateurs du Rein**, par C. FRUGONI et A. PEA. *Archives italiennes de Biologie*, vol XLV, fasc. 3, p. 369-381, juillet 1906.

La section de la moelle cervicale réduit notablement la quantité d'urine émise; dans quelques cas, elle donne une suspension temporaire de l'émission, mais jamais une urerie complète. La quantité d'urine émise semble en rapport avec l'état de dépression de l'animal, c'est-à-dire qu'elle varie proportionnellement avec la facilité suivant laquelle le chien supporte la section de la moelle, proportionnellement par conséquent à la pression sanguine. Une injection consécutive de glycose rétablit toujours la diurèse, ou l'exagère d'une manière durable.

La conclusion de ces faits, c'est qu'il n'existe pas dans la région cervicale de la moelle de-point dont la lésion détermine une suspension définitive de la fonction rénale; par conséquent dans la moelle cervicale, il n'existe aucun centre indispensable à cette fonction. FEINDEL.

- 82) **Effet des injections du suc d'Hypophyse sur la Croissance du corps**, par UGO CERLETTI. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali, vol. XV, serie 5, fasc. 2 et 3, 45 luglio e 5 agosto 1906.

Le retard, tant de l'accroissement du poids que du développement du squelette est un fait absolument constant chez les animaux soumis au traitement hypophysaire. Il est à remarquer que les os plus courts des animaux injectés au suc d'hypophyse sont néanmoins de même calibre que les os des témoins et que leurs épiphyses sont aussi volumineuses que celles de ces derniers.

F. DELENI.

- 83) **Manière de réagir à l'Électricité des Muscles et des Nerfs dans les affections d'origine cérébrale**, par OTTORINO ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 153-234, 1906.

L'examen électrique permet de constater qu'il existe, contrairement à ce que disent les traités, des variations de la réponse normale aux excitations électriques dans les affections d'origine cérébrale.

Les modifications des réactions électriques sont, dans ces affections, à rapporter à une altération du rapport normal entre le neurone cortical et l'organe neuro-musculaire.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

84) Des Abcès du Cerveau consécutifs à la Pneumonie, par FLORENT BOUCHEZ. *Thèse de Paris*, n° 461, juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

L'abcès cérébral consécutif à la pneumonie est rare. L'auteur n'a pu en réunir que onze observations. Il s'observe généralement à la suite d'une pneumonie arrivée au stade d'hépatisation grise, quelquefois aussi à la période de résolution.

Pouvant être causé par un embolus septique, parti du foyer pulmonaire obliterant une artère cérébrale, il relève plus souvent de l'embolie microbienne, suivant la pathogénie des abcès militaires en général. Ce dernier processus a été vérifié dans plusieurs examens histologiques.

L'abcès peut être causé par le pneumocoque, soit associé à d'autres microbes, soit même pur, mais en tout cas de virulence atténuée.

Généralement multiple, comme les abcès pyohémiques, l'abcès cérébral métapneumonique est souvent assez volumineux. Il occupe d'ordinaire la substance blanche. Rarement enkysté, il est entouré d'une zone de ramollissement cérébral plus ou moins étendue. Il a tendance à envahir de proche en proche la substance cérébrale, se compliquant parfois d'inondation ventriculaire, rarement de méningite, exceptionnellement de phlébite des sinus. FEINDEL.

85) Les Abcès du Lobe sphéno-temporal du Cerveau d'origine Otique, par WICART. *Thèse de Paris*, n° 361, 11 juillet 1906. Henry Paulin et C^e, éditeurs.

Les abcès du lobe sphéno-temporal sont les plus fréquents des abcès du cerveau d'origine otique; les abcès encéphaliques otogènes apparaissent dans la grande majorité des cas, au cours d'otites moyennes chroniques suppurées, et se développent dans 55 pour 100 des cas à gauche; ils sont presque uniquement temporaux chez l'enfant et beaucoup plus fréquemment temporaux que cérébelleux chez l'adulte. L'intervention doit donc, d'abord, viser le lobe temporal et, si elle est précoce, elle fera découvrir un abcès isolé, non compliqué.

Les abcès sphéno-temporaux réagissent par des signes de suppuration, d'hypertension intra-crânienne, de localisation. On tiendra le plus grand compte des particularités suivantes : faible réaction fébrile (38°); céphalée intense et constante qui peut s'accompagner de raideur de la nuque; ralentissement du pouls qui conserve sa force et sa régularité; asthénie physique et intellectuelle (le coma ou la folie sont deux variantes de l'asthénie), amaigrissement, la stase papillaire n'est qu'un signe de complication intra-crânienne; il y a très peu de signes de localisation, lesquels sont habituellement dus à la compression et disparaissent par la décompression; la surdité verbale est un des plus fréquents de ces signes.

La variabilité de la symptomatologie explique les formes très variées des abcès sphéno-temporaux dont l'une des plus curieuses est la forme latente ou

forme médico-légale qui a fait interner comme fous des malades ainsi atteints. Schématiquement, on peut dire que l'accès temporal est, suivant le cas, ou une maladie fébrile ou une tumeur du cerveau.

FEINDEL.

86) Tuberculose du Cerveau et du Cervelet et Méningite Tuberculeuse chez un Idiot condamné pour vol, par GIUSEPPE FINZI. *Il Policlinico*, Sez. Prat., an XIII, fasc. 35, p. 1431, 2 septembre 1906.

Il s'agit d'un individu prédisposé à la tuberculose par son héritage, chez qui, après un traumatisme, s'organisèrent des faits de méningite chronique donnant lieu, d'une part, à des symptômes du côté des nerfs crâniens (surdité, strabisme) et d'autre part, à des troubles des fonctions intellectuelles (idiotie ou mieux obtusité de Kraepelin, langage infantile); plus tard se développèrent des lésions ostéo-articulaires de tuberculose; puis, en prison, apparurent des phénomènes de tumeur cérébrale (céphalée, vomissements, stase pupillaire, etc.); enfin, à l'hôpital apparut la péritonite tuberculeuse et la méningite qui tua le malade.

A l'autopsie on constata en outre la présence de noyaux tuberculeux dans le cerveau, et dans le cervelet on trouva un gros nodule. L'auteur déplore que dans ce cas il n'y ait pas eu d'expertise médicale; elle n'eut pas lieu parce que les parents n'étaient pas en état de la payer ou, du moins, de la demander.

F. DELENI.

87) Deux cas d'Embryomes du lobe Frontal, par G. Rows. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai, 1906.

Étant donnée la rareté de ces tumeurs embryonnaires dans le cerveau, Rows en signale deux cas. Le premier concerne un vieil épileptique mort à l'âge de 77 ans; la tumeur, qui n'avait pas été soupçonnée pendant le long séjour du malade à l'asile, siégeait dans le segment moyen de la première frontale et contenait de l'épithélium, du tissu fibreux, de la graisse et des cristaux de cholestérol. Le second cas concerne encore un vieil épileptique mort à l'âge de 73 ans sans qu'on eût jamais observé chez lui les symptômes habituels des tumeurs cérébrales; la tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule, occupait la face orbitaire du lobe frontal gauche; elle contenait des cellules graisseuses, des cellules épithéliales, des cristaux et, dans sa paroi, on trouva de la peau, des poils, des glandes sébacées, des vaisseaux sanguins embryonnaires, du cartilage, de l'os, du tissu élastique et du tissu musculaire.

Dans chacun de ces cas, dit l'auteur, une cellule germinative primaire, douée du potentiel nécessaire pour le développement d'un embryon, s'est mise en migration, a fini par atteindre le lobe frontal où elle a constitué une tumeur embryonnaire.

A. BAUER.

88) Sur le Traitement Opératoire des Tumeurs Cérébrales, par FÜRSTNER (Strasbourg). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XII, fasc. 1, p. 202 (30 p., 5 obs., 6 fig.), 1906.

De ses observations où le diagnostic de localisation fut souvent difficile (tumeurs multiples du cervelet prises pour une tumeur frontale), Fürstner conclut avec V. Bergmann que les seules tumeurs des circonvolutions centrales, quand elles ne sont pas trop volumineuses et sont bien délimitables, donnent quelques chances d'intervention favorable; pour les autres l'opération ne peut guère être que palliative.

M. T.

ORGANES DES SENS

- 89) **Essai sur l'Amblyopie par le Sulfure de carbone**, par OFFRET. *Thèse de Paris*, 1906.

Trois observations d'amblyopie chez des ouvriers employés dans la fabrication des enveloppes de pneumatiques pour automobiles. Chez un chien la méthode de Marchi a montré une dégénérescence partielle du nerf optique.

PÉCHIN.

- 90) **De la Paralysie du Muscle Grand Oblique dans les opérations sur le sinus par voie frontale**, par BOUSSEAU. *Thèse de Paris*, 1906.

Revue générale du sujet.

PÉCHIN.

- 91) **Fonctions Rétiniennes dans un cas d'Amblyopie congénitale**, par POLACK. *Soc. d'Oph. de Paris*, 12 juin 1906.

Avec son périmètre-photophomètre, Polack a fait les constatations suivantes sur l'œil gauche amblyope congénitalement d'une jeune fille de 26 ans : l'acuité visuelle de l'œil gauche est 40 fois plus faible que celle de l'œil droit; à partir du 10^e environ en allant du centre à la périphérie l'acuité visuelle est la même dans l'œil amblyope que dans l'œil sain. Les minima lumineux et chromatiques et les intervalles photochromatiques montrent une sensibilité normale et semblable pour les deux yeux. La persistance de l'image rétinienne est la même pour les deux yeux. Il n'y a pas de scotome central.

PÉCHIN.

- 92) **Deux cas de Blépharospasme guéris par deux procédés différents**, par DE SPÉVILLE. *Soc. d'Oph. de Paris*, 6 avril 1906.

Chez une femme de 62 ans, atteinte de blépharospasme droit depuis 14 ans, de Spéville a fait une injection d'alcool dans la région d'émergence du facial droit. Le spasme a disparu, mais au bout de 9 ans la paralysie de l'orbiculaire persiste encore. Cette même paralysie persiste encore 6 mois après l'anastomose spino-faciale pratiquée chez une femme de 58 ans et atteinte d'hémispasme facial dont le début remonte à 5 ans.

PÉCHIN.

- 93) **De la Trépanation dans le Traitement de la Stase Papillaire**, par DUBARRY et MAURICE GUILLOT. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Ophthalmologie*, p. 497, 1905.

Observation de paralysie faciale périphérique avec surdité du même côté, stase papillaire, céphalée nocturne et vomissements chez une jeune fille de 21 ans. On pense à une tumeur siégeant à la base de l'encéphale à droite comprimant avant leur pénétration dans le trou auditif interne la VII^e et la VIII^e paire. Le traitement spécifique (injections hypodermiques de cyanure) n'ayant donné aucune amélioration, on pratique la craniectomie avec incision de la dure-mère. Les résultats furent très satisfaisants : disparition de la céphalée, de la paralysie faciale; retour de l'audition, retour partiel de la vision, disparition des vertiges et des vomissements. La guérison se maintenait encore deux ans après.

Dans une autre observation où l'on constatait des phénomènes analogues : céphalée, vertige, vomissements, stase papillaire et amblyopie, et diminution

de la force musculaire du côté gauche avec un certain degré d'anesthésie du même côté, le traitement spécifique fut également impuissant et la trépanation avec incision de la dure-mère n'eut qu'un résultat immédiat, la suppression de la céphalée, des vomissements et des vertiges ; le 12^e jour rupture de la cicatrice sous la pression exercée par le prolapsus cérébral et mort par méningo-encéphalite. On trouva un petit sarcome appendu aux plexus choroides.

La trépanation doit être pratiquée lorsqu'on a des raisons de croire à une tumeur, mais il est impossible de faire un pronostic ferme, de savoir *a priori*, pour des lésions de la papille équivalentes, ce que donnera la trépanation.

PÉCHIN.

MOELLE

- 94) **Un cas de Myélite hémorragique suraiguë disséminée**, par WARRINGTON et OWEN. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin, 1906.

Etude anatomique d'un cas de myélite hémorragique disséminée à évolution suraiguë. Les auteurs s'attachent à démontrer que la pathogénie de cette variété de myélite diffère de celle de la myélite transverse aiguë ; dans leur cas, en particulier, les hémorragies médullaires ne paraissaient pas avoir pour cause des thromboses vasculaires, elles semblaient dues à des altérations vasculaires (dilatations vasculaires et infiltrations périvasculaires) elles-mêmes tributaires de la haute toxicité du virus et de l'action nécrotique de l'œdème inflammatoire.

A. BAUER.

- 95) **Hydro-hématomyélie cervicale traumatique (paralysie des membres gauches, thermo-anesthésie et analgésie droites)**, par F. CURTIS et L. INGELHANS. *Archives de Méd. exp. et d'An. pathol.*, n° 5, p. 628-647 (avec une planche), septembre 1906.

Observation très détaillée, surtout au point de vue histologique, concernant un cas présenté, en avril 1905, à la Société de Neurologie. L'autopsie et l'examen anatomique consécutif ont montré que la moelle présentait au niveau de la V^e paire cervicale une perte de substance englobant la corne grise postérieure gauche, presque tout le cordon latéral et le faisceau de Burdach gauche. Cette cavité s'étendait sur une hauteur d'environ un centimètre et se continuait en haut et en bas par une déchirure de la corne grise postérieure gauche, qui s'étendait, d'une part, jusqu'au deuxième segment cervical, de l'autre, jusqu'au premier segment dorsal ; cette altération cavitaire s'accompagnait d'une lésion directe du cordon de Gowers atteint de lésions multiples produits par l'attrition résultant du passage de la balle, et équivalent à une section complète du faisceau. A côté de ces lésions en foyer existait : 1^o une démyélinisation des tubes nerveux sur un champ assez large autour de la cavité médullaire et même à distance sur les cordons antérieurs ; 2^o une myélite lacunaire très intense qui couvre indistinctement toute la surface de la moelle sur une hauteur d'au moins 1 centimètre à 5 avec localisation particulière aux faisceaux de Goll et au pyramidal croisé droit. Ces lésions étaient donc très étendues, bien que la balle n'ait fait que frôler la moelle cervicale ; elles étaient de deux ordres : lésions d'éclatement de déchirure centrale, ou d'attrition superficielle, lésions diffuses de myélite lacunaire ; la déchirure de la substance nerveuse s'accompagnait non seulement d'hémorragie, mais d'épanchement de liquide céphalo-rachidien (hydrohématomyélie).

myélie); elle entraînait des fissures de la substance grise s'étendant, par en haut et par en bas, à plusieurs centimètres du foyer principal; quant à la myélie lacunaire, elle amenait la rupture d'un grand nombre de cylindres-axes expliquant la complexité des symptômes; enfin, cette observation plaideait par les lésions constatées en faveur du passage des conducteurs des sensations dououreuses et thermiques dans le faisceau de Gowers. P. LEREBOUTET.

96) Résultats éloignés d'une Laminectomie pour Fracture ancienne du Rachis, par LANCIAL (d'Arras). *XIX^e Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 4-6 octobre 1906.

L'auteur a eu l'occasion d'intervenir pour des troubles médullaires (douleurs, parésie spasmodique des membres inférieurs, etc.) persistant à la suite d'une fracture déjà ancienne de la colonne vertébrale. Ayant diagnostiqué une compression de la moelle vraisemblablement par un cal exubérant et ayant localisé les lésions au niveau des 4^e, 2^e et 3^e vertèbres dorsales, il mit à nu ces vertèbres, réséqua leurs lames, et put constater que la compression de la moelle était le fait, non d'un cal quelconque, mais d'une pachyménigite. L'épais fourreau méningé fut simplement incisé, et cette incision suffit à faire disparaître tous les phénomènes de compression. En effet, au bout de 6 mois, les spasmes douloureux disparurent progressivement; au bout d'un an, le malade commençait à marcher et actuellement, 4 ans après l'opération, il peut faire des promenades de plus de 4 kilomètres sans grande fatigue. Il subsiste encore un peu de parésie spasmodique, quelques douleurs vagues; mais, en somme, l'état continue à s'améliorer de jour en jour.

Il n'existe pas d'exemple analogue dans la littérature.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

97) Un cas intéressant de Neurofibromatose diffuse. Névromes, Maladie de Recklinghausen, par CRISTOFORO PASTINE. *La Riforma Medica*, an XXII, n° 38 et 39, p. 1037 et 1076, 22 et 29 septembre 1906.

C'est un cas de neurofibromatose où l'on ne constate à peu près que des tumeurs des nerfs. En effet, le malade ne présente pas de pigmentation cutanée et l'on n'a pu découvrir qu'un seul fibrome de la peau. Le cas prend son intérêt de la localisation rare de certains neurofibromes et de la quantité de nerfs craniens irrités ou comprimés par ces productions. Il en résulte des troubles fonctionnels importants.

D'abord, la névralgie unilatérale gauche des plexus cervico-brachial et cervico-occipital. L'absence de pulsation dans le membre supérieur gauche peut être expliquée par l'englobement de la sous-clavière par quelque fibrome.

Toujours à gauche on constate la névralgie du trijumeau, et les trois branches de ce nerf sont atteintes. La paralysie du facial est totale, et l'on peut localiser la lésion à la portion intracranienne du tronc du facial. Il existe encore une paralysie unilatérale gauche du grand hypoglosse, de l'accessoire de Willis, du vague et du glosso-pharyngien.

Ainsi, le syndrome physique et fonctionnel est tout entier localisé à gauche; c'est une disposition qui n'a été rencontrée dans aucun cas de fibrome des nerfs; ces fibromes, quand ils sont nombreux, sont asymétriques, et ils sont irrégulièrement épars à gauche et à droite.

Enfin, dans ce cas, il est besoin de signaler la bénignité de l'affection, le malade ayant atteint l'âge avancé de 67 ans.

F. DELENI.

- 98) **Sur l'Éclampsie des Nourrissons provenant de causes maternelles**, par WALTERO CHIODI. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 28, 11 juillet 1906.

L'auteur considère toutes les causes pathologiques ou accidentelles (parasites intestinaux, névroses, cardiopathies, lésions rénales, etc.) capables de modifier le lait de la nourrice à tel point que l'enfant soit intoxiqué et présente des convulsions. Il insiste sur le pouvoir éliminateur de la glande mammaire et il indique les précautions à prendre à l'égard de l'enfant intoxiqué par le lait de sa mère.

F. DELENI.

- 99) **Urémie convulsive**, par MM. BOINET et POÉSY. *Marseille médical*, n° 13, 1^{er} juillet 1906.

Observation d'une femme de 35 ans, entrée à l'hôpital pour un ictus survenu deux jours auparavant, qui s'accompagne secondairement de crises, de convulsions tétaniques et cloniques, d'anurie persistante, et entraîna la mort en six jours. Pas d'œdèmes. L'autopsie montre l'existence d'une néphrite chronique avancée, qui ne s'était traduite avant l'ictus par aucun symptôme caractérisé, l'urémie à début apoplectiforme ayant été la première manifestation de l'affection.

P. LEREBULLET.

- 100) **Symptôme de Quinquaud**, par EYVIND KROZH. *Norsk Magaz. f. Lægevidensk*, p. 873, 1905.

Examen de cent hommes et cent femmes tous souffrant des nerfs. L'alcool ne joue aucun rôle spécial dans l'apparition de ce symptôme qui, pour l'importance, marche de pair avec le tremblement.

C.-H. WURTZEN.

- 101) **L'Alcool et les Maladies du Système Nerveux**, par L. BIANCHI. *Annali di Neurologia*, an XXIV, fasc. 2-3, p. 429-448, 1906.

L'auteur prend en considération les effets nocifs de l'alcoolisme. Il fait observer qu'en Italie, plus qu'ailleurs, on est bien placé pour lutter contre le fléau. En Italie, en effet, aucune considération économique ne peut être opposée à la lutte contre l'alcoolisme, attendu que la récolte totale du vin est notablement inférieure à la quantité dont la consommation devient nuisible.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

- 102) **L'expression Mimique dans le Myxœdème Infantile au cours du traitement Thyroidien**, par AMBROGIO MORI. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 28, p. 330, 11 juillet 1906.

L'auteur considère les modifications de l'expression et l'acquisition d'une activité mimique notable comme les meilleurs signes de l'effet favorable d'un traitement thyroïdien au début.

F. DELENI.

- 103) **Goitre Exophthalmique conjugal** (Basedow'sche Krankheit bei Eheleuten), par BERNHARDT (Berlin). *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 27, p. 906, 1906.

Il est bien connu que la maladie de Basedow s'observe parfois chez les membres d'une même famille, mais le fait de la voir survenir d'abord chez un conjoint, puis chez l'autre, paraît très exceptionnel. Dans l'observation rapportée par Bernhardt, le mari était syphilitique et basedowien et la femme commença à présenter, quelques années après le mariage, tous les symptômes du goître exophthalmique.

HALBERSTADT.

- 104) **Le Traitement Thyroïdien de la Maladie de Basedow et de l'association de celle-ci avec le Myxœdème** (Zur Thyreoidbehandlung des Morbus Basedowii und insbesondere seiner Kombination mit Myxœdem), par HOLUB (Carlsbad). *Wiener klin. Wochenschrift*, n° 19, p. 566, 1906.

L'auteur rapporte l'observation d'une famille dont plusieurs membres étaient atteints de maladie de Basedow ou de myxœdème. Une des enfants présentait à la fois des signes de l'une et de l'autre affection.

C'est là une association qui n'est guère commune et qui ne peut être expliquée, d'après l'auteur, que par ce fait que la maladie de Basedow n'est pas due à une « hyperthyroidisation », mais à une « dysthyroidisation ». Autrement, la coexistence des symptômes myxœdématores serait inexplicable. Cette opinion lui paraît être encore corroborée par l'excellent effet du traitement thyroïdien dans son cas.

HALBERSTADT.

- 105) **Goitre Exophthalmique et côtes cervicales** (Boasedow'sche Krankheit und Halsrippen), par BERNHARDT (Berlin). *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 27, p. 905, 1906.

Il s'agit d'une femme âgée de 27 ans et souffrant d'un goître exophthalmique classique qui avait des côtes cervicales de chaque côté de la colonne vertébrale. L'auteur joint à sa communication l'épreuve radiographique confirmant leur existence.

D'après Bernhardt, ce cas serait le premier de ce genre. Il y aurait là, dans la présence de ces côtes cervicales, comme un stigmate de dégénérescence; or, on sait que celle-ci est quelquefois mise en cause dans l'étiologie de la maladie de Basedow.

HALBERSTADT.

- 106) **Opothérapie thyroïdienne dans la Maladie de Basedow**, par GIAMBATTISTA BAGLIONI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 93, p. 981, 5 août 1906.

Observations de deux cas de maladie de Basedow améliorés par l'opothérapie thyroïdienne.

Bien que de telles guérisons soient en contradiction formelle avec l'hyperthyroidisation dans la maladie de Basedow, il faut cependant enregistrer les faits.

F. DELENI.

- 107) **Un cas de Myopathie progressive**, par P. SÉPET. *Marseille médical*, n° 10, 15 mai 1906.

Observation d'une jeune fille de 22 ans atteinte d'amyotrophie généralisée, ayant débuté six ans auparavant, et présentant les caractères des myopathies

progressives. Antécédents familiaux névropathiques, mais pas de myopathie. Le début de l'affection a eu lieu trois mois après un commencement d'intoxication oxy-carbonée, à laquelle l'auteur attribue un certain rôle étiologique.

P. LEREBOUTEL.

108) Des Contractures Congénitales, par E. LARUE. *Thèse de Paris*, n° 365, 11 juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

Il existe chez les enfants des difformités dues à une rétraction de toutes les parties molles péri-articulaires en même temps qu'à un développement anormal des articulations, lesquelles difformités datent de la vie utérine, n'ont aucune tendance à rétrocéder spontanément et deviennent de véritables infirmités. Ce sont les difformités rares dont on ne trouve pas d'étude d'ensemble dans la littérature, mais seulement des observations relatées dans diverses publications.

Elles peuvent frapper une seule articulation, mais, le plus souvent, à la fois et les membres supérieurs et les membres inférieurs.

On les trouve décrites le plus généralement sous la dénomination de contractures congénitales ou de raideurs articulaires congénitales.

Ces contractures congénitales ne sont pas corrélatives à une affection du système nerveux, du moins on n'en n'a pas trouvé la moindre trace jusqu'à ce jour. Tout, au contraire, permet de supposer qu'elles sont dues à des compressions intra-utérines anormales. Par suite, il faut bien les distinguer de toutes les malformations consécutives aux lésions très diverses qui peuvent produire le syndrome de Little.

Le diagnostic est généralement facile; en contracture sont les attitudes quelquefois associées à des vices de conformation, doigts palmés, anormalement longs, luxation de la hanche, etc.

Le traitement doit être méthodique et persévérant. On doit attaquer chaque articulation l'une après l'autre et l'intervention consiste en des redressements lents ou des redressements forcés, quelquefois en ténotomie, ténoplastie, résections.

FEINDEL.

109) Un cas de Paralysie Myosclérotique de Duchenne, par GIAMMARIO FRATINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 103, p. 1100, 2 septembre 1906.

Il s'agit d'un cas très net de paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne chez un enfant de 12 ans. Chez ce sujet, les mollets énormes forment contraste avec la maigreur des membres supérieurs du thorax.

L'auteur attire l'attention sur quelques particularités de ce cas :

D'abord, la réflexivité est profondément modifiée; les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont vifs, et l'on constate le phénomène de Babinski des deux côtés, plus l'écartement en éventail des orteils à droite. Le sujet présente, en outre, un dermographisme marqué.

On n'a jamais constaté chez lui de contractions fibrillaires.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires névropathiques; mais la dégénérescence du sujet est démontrée par un certain nombre de signes, cryptorchidie bilatérale, tubercule de Darwin, unilatéral hypertrophique, trochocéphalie. En outre, cet enfant présente un certain défaut de développement intellectuel, son infantilisme est exagéré et sa timidité est excessive.

Aucun trouble de la sensibilité.

L'auteur insiste surtout dans le cas présent sur l'absence de toute réaction neuromusculaire dégénérative; cela démontre une fois de plus que dans la myopathie primitive progressive il n'existe pas d'altération organique dégénérative du système afférent neuro-médullaire.

F. DELENI.

110) Sur les Paralysies des Nouveau-nés et sur la Myotonie généralisée d'Oppenheim, par G. ZANETTI. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 24, p. 282, 13-juin 1906.

L'auteur donne une observation de myotonie généralisée chez un enfant de 4 mois et attire l'attention sur ce fait que les muscles flasques des petits malades ne s'atrophient jamais, quelle que soit la longueur de la maladie, qui dure ordinairement de un mois à un an. Après plus ou moins de retard, le tonus musculaire apparaît en quelque muscle, en quelque membre, et peu à peu la fonction musculaire tout entière, d'abord nulle, s'affermi et devient normale.

Zanetti ne croit pas qu'il puisse s'agir d'un développement incomplet de la fibre musculaire associée à un défaut congénital de l'axe gris antérieur; cette opinion théorique d'Oppenheim s'accorde mal avec la conservation parfaite du trophisme des muscles paralysés.

L'hypothèse de Berti paraît plus vraisemblable; cet auteur comparait l'état des petits malades au myxœdème, et il faisait remarquer que la graisse très abondante déposée dans leurs muscles disparaissait à mesure que la paralysie s'améliorait et que leurs facultés mentales se développaient. Zanetti n'accepte pas tout à fait cette pathogénie. Depuis qu'il a eu l'occasion d'observer le fait précité, cas dans lequel manquait tout retard psychique appréciable et tout aspect spécial myxœdémateux ou paramyxœdémateux, il a cru nécessaire d'élargir la conception de Berti; il pense qu'il s'agit peut-être de quelque altération congénitale (absence, retard de développement, atrophie) de quelque autre glande à sécrétion interne qui serait destinée à maintenir le tonus musculaire (et l'on sait que cette fonction semble exercée par les para-ganglions). A la rigueur, il pourrait s'agir d'hypertrophie et d'hyperfonction de glandes inconnues et d'une fonction opposée.

F. DELENI.

NÉVROSES

111) Délice de Possession par des Reptiles : sa place dans la classification des Maladies Mentales, par OSSIPOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 2, p. 122-123; n° 3, p. 185-190, 1905.

L'auteur cite deux observations de délire de possession par des reptiles; les deux cas sont classés par l'auteur dans le groupe des psychoses hystériques; les deux malades avaient le *tenia solium*; un des cas se termina par la guérison.

SERGE SOUKHANOFF.

112) Sur un cas de Gastropathie Hystérique traité par des courants de haute fréquence, par GUIDO SALA. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 387-392, 1906.

Le résultat du traitement, chez une gastropathe de 35 ans, fut un succès complet; et le résultat se maintint après plusieurs mois.

F. DELENI.

113) De la Fièvre Hystérique, par CHAUVEAU. *Journal de médecine interne*, 15 septembre 1906.

D'après l'auteur, la réalité de la fièvre hystérique est indiscutable, et l'on peut distinguer les types cliniques suivants : 1^e forme lente, comprenant la forme intermittente ; 2^e forme courte : a) à type typhoïde ; b) à type pseudo-méningistique ; c) à type franc.

Les caractères communs à ces différentes formes sont leur bénignité constante, et l'absence de troubles de la nutrition. La cause première de la fièvre hystérique paraît résider dans une excitabilité anormale des centres calorigènes. Il y aurait lieu d'admettre une forme thermogène de l'hystérie, comme on admet une forme convulsive, une forme vaso-motrice, etc. Quelquefois on ne trouve pas la cause occasionnelle (*fièvre hystérique primitive*). Le plus souvent, un état pathologique banal, un traumatisme, une impression morale, la suggestion, provoque la réaction nerveuse (*fièvre hystérique secondaire*). E. F.

114) Anurie et Hoquet Hystérique, par ADOLFO PRANDI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 87, p. 910, 22 juillet 1906.

Il s'agit d'une femme de 33 ans qui, à la suite d'un malaise, présenta une anurie complète et un hoquet bruyant et persistant. L'anurie dura six jours, et en dehors de la suppression de l'émission de l'urine on ne constata aucun trouble pouvant s'y rapporter. Pas d'œdèmes, pas de vomissements, pas de phénomènes urémiques. Le septième jour la fonction urinaire reprit comme si rien ne s'était passé.

Quant au hoquet il persista.

F. DELENI.

115) Altérations fonctionnelles de la Sensibilité Cutanée, de la respiration et de la circulation, constatées chez un Hystérique non convulsif, par A. CARLI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 4-14, 1906.

Dans ce cas, une affection gastro-intestinale ayant influencé les terminaisons sensibles de l'innervation viscérale, a produit un état d'irritation spinale qui se traduisit à la périphérie par l'hyperesthésie cutanée ; l'irritation se réfléchissant aussi par les voies de l'innervation pulmonaire et cardiaque produisit la dyspnée, le ralentissement du pouls, la vaso-constriction.

Ces phénomènes, réagissant à leur tour sur les centres de perception d'un individu psychiquement insuffisant, ont déterminé des phénomènes de déficit consistant en analgésies, en anesthésies, en hypoesthésies, en paralysie et parésie.

F. DELENI.

116) Les Tics chez les Enfants et leur traitement par l'Éducation, par CHARLES HERRMAN. *Archives of Pediatrics*, juin 1906.

Confirmation des idées émises par Brissaud et application du traitement institué par Henry Meige et E. Feindel.

Les tics chez les enfants ne sont pas rares et ils méritent beaucoup plus d'attention qu'on ne leur en accorde généralement ; beaucoup persistent à l'âge adulte et sont une cause de désagréments continuels pour le sujet qui en est porteur.

Ch. Herrmann donne un certain nombre d'observations résumées de petits tiqueurs, et en particulier celle d'une enfant de 9 ans 1/2, qui prit un torticolis

mental dont la cause fut une légère blessure du cou dans une chute de wagon. Dans les autres observations le tic apparaît plusieurs fois comme maladie familiale, ou bien dans une même famille le tic s'allie au bégaiement.

Au point de vue du traitement, l'auteur met en œuvre la méthode de Brissaud, les exercices d'immobilité et les exercices de mouvement. Il croit qu'il y a avantage à faire alterner les deux sortes d'exercices, l'exercice de mouvement fournit un dérivatif approprié à l'appétit moteur acquis par le sujet pendant l'exercice d'immobilité.

Tous les cas de tics ne guérissent pas par la méthode de Brissaud; il y a deux catégories de cas pour lesquels le traitement est extrêmement difficile. D'abord, ce sont ceux dans lesquels le déficit mental est tel que l'on ne peut retenir l'attention du malade et obtenir de lui la coopération qui est nécessaire pour la réussite du traitement.

La seconde classe comprend ceux où l'on ne peut obtenir la coopération des parents, ceux-ci se désintéressant en la matière, et considérant les mouvements nerveux comme de simples mauvaises habitudes qui s'en ironnent avec le temps et qui ne valent pas qu'on s'en occupe.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

(17) **Quelques recherches sur les causes de l'augmentation des Vols pendant l'hiver et des coups et Blessures pendant l'été**, par J. R. B. DE ROOS, chef de section au bureau central de statistique à la Haye VI^e Congrès International d'Anthropologie Criminelle, Turin, 1906.

L'augmentation des vols (et en général des crimes qui ont pour but de s'enrichir) en hiver et celle des coups et blessures (criminalité-personne) en été, sont des faits archiconnus. Aussi ils ont été constatés presque partout. Seulement, on n'est pas encore parfaitement d'accord sur les causes de ces mouvements, surtout de celui des crimes contre les personnes, et de nouveau on a attiré l'attention sur ces phénomènes.

L'auteur discute les faits en s'appuyant sur les statistiques. Il conclut qu'il est bien certain que la criminalité violente est en grande partie favorisée par les circonstances qui provoquent la visite des cabarets et la consommation d'alcool. Cependant on ne trouve guère en été une augmentation des coups et blessures dont l'auteur était sous l'influence de boissons alcooliques. Cela ne peut donc pas expliquer la recrudescence de ces crimes en été. Il est très probable qu'un autre facteur s'y joigne, et ce ne peut être que le *facteur cosmique*.

F. DELENI.

(18) **Sur les Simulateurs**, par CLÉMENT CHARPENTIER, avocat à la Cour d'appel de Paris. VI^e Congrès International d'Anthropologie Criminelle, Turin, 1906.

Trois observations très intéressantes mais beaucoup trop complexes pour être analysées ici. Elles sont à lire dans le texte, car il faut les connaître; on verra

qu'il y a des éducateurs spéciaux pour criminels et que ceux-ci, lorsqu'ils sont intelligents, peuvent apprendre à simuler *d'une façon parfaite* certaines formes d'aliénation.

F. DELENI.

119) Troubles Mentaux en rapport avec les événements politiques en Russie, par RYBAKOFF. *Médecin russe*, 51, 1905.

L'auteur décrit 7 cas de troubles mentaux, ayant un rapport immédiat avec les événements politiques de Moscou (octobre-décembre 1905). En tant que causes provocatrices on a noté : les destructions, les grèves, les combats, les actes des cosaques, etc. Dans presque tous les cas la maladie se développait d'emblée (parfois le même jour). Dans 5 cas elle portait un caractère de *paranoïa*, développée d'une manière aiguë, avec délire de persécution et un élément très marqué de dépression psychique ; dans un cas la maladie avait le caractère de la *manie*, et sur le fond de l'excitation maniaque s'entrevoyaient, d'une manière très accentuée, des idées *paranoïdes* ; dans un cas au tableau de *paranoïa* s'associèrent plus tard des phénomènes de confusion mentale. Dans tous ces cas, parmi les représentations délirantes figuraient principalement les représentations, liées aux événements courants, à savoir : attente des pillages, des coups, des poursuites du côté de la « centaine noire », ou des personnes en grève, ou du côté des membres de la partie sociale démocratique, etc., et chez tous les malades, en premier lieu, s'accusaient de la peur, de l'inquiétude et de l'attente de quelque chose de terrible. Les hallucinations et les illusions n'étaient absentes que dans un seul cas, dans tous les autres elles existaient d'une manière plus ou moins marquée, et leur objet se rapportait de préférence aux événements courants ; les malades entendaient des pas, du bruit, des cris de la foule, des exclamations : « voici venir des personnes appartenant à la « centaine noire » ou battent les étudiants » ; ils voyaient et entendaient aller et venir les fourgons avec les tués et les blessés ; ils voyaient les soldats et les gardes qui faisaient la sentinelle, etc. L'auteur attire l'attention sur les particularités suivantes : 1) tendance de la maladie ou type *paranoïde*; 2) début et cours rapide de l'affection ; 3) élément très accusé de dépression psychique ; 4) phénomènes très marqués de la peur, d'inquiétude, d'attente de quelque chose de terrible ; 5) instabilité et inconstance des idées délirantes ; 6) inclination au cours remittent, et 7) abondance des phénomènes hallucinatoires et surtout illusoires.

SERGE SOKHANOFF.

120) Note sur la nature des éléments Subconscients et Inconscients, par G. L. DUPRAT, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 4, p. 318, juillet-août 1906.

L'inconscient a cessé, grâce à la psycho-pathologie, d'être une fiction de métaphysicien ; son rôle dans les troubles de la perception, de la mémoire, de la motricité intentionnelle et de la personnalité, a été mis en lumière par de nombreuses observations. Mais on lui attribue parfois des aptitudes *intellectuelles* surprenantes pour tous ceux qui font correspondre les centres psychiques inférieurs à des stades inférieurs du développement mental.

Quand on attribue au psychisme inférieur la mémoire, la volonté, le jugement et le raisonnement, on imagine un inconscient reproduisant le modèle de la conscience personnelle.

L'auteur pense qu'une telle conception n'est pas justifiée, et que les éléments de l'inconscient sont plutôt des images ou des états émotifs que de véritables idées.

E. F.

- (21) **Aliénation mentale, Criminalité, Génialité**, par Fr. HALLAGER. Copenhague, 149 p., 1907.

Se basant tant sur son expérience personnelle que sur l'élaboration à fond de matériaux recueillis dans les pénitenciers danois, il décrit avec soin l'épilepsie, son importance pour les descendants et leur propension à la criminalité. Il parle ensuite des formes que revêtent ces crimes et de la part qu'y prend l'épilepsie même, et termine par la critique de la théorie de Lombroso sur les genres.

C.-H. WURTZEN.

- (22) **La Personnalité; les conditions de son développement et de son état normal**, par W. BECHTEREW. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 5, p. 385-419, septembre-octobre 1906.

La personnalité au point de vue objectif, c'est l'individu psychique avec ses particularités indépendantes, c'est l'individu en tant qu'être doué d'activité spontanée à l'égard des conditions extérieures du monde qui l'entoure. Ce qui caractérise la personnalité dans son mode objectif, c'est l'association générale des phénomènes psychiques avec toutes leurs particularités qui, modelant un personnage à part, distinct des autres, commande par leur communauté et par leur assemblage, sa spontanéité.

Il n'y a que la perte de cette spontanéité qui rende l'homme absolument impersonnel.

Le développement social actuel a pour base le développement des personnalités individuelles. Les nations de notre époque ne sont plus des troupeaux sans initiative, privés du don de la parole. Elles sont un ensemble de personnalités plus ou moins actives, liées entre elles, au nom d'intérêts communs, en partie par une parenté ethnique et par quelque similitude des traits psychiques fondamentaux. C'est pour ainsi dire une personnalité collective possédant des caractères ethniques et psychologiques particuliers, unis par des intérêts communs et des inspirations tant politiques que juridiques. Il est, par suite, naturel que le progrès des nations, leur individualisation et leur culture dépendent du degré de développement des personnalités qui les composent.

L'auteur rapporte ces principes à l'état social actuel de la malheureuse Russie; il considère les maux qui étouffent les personnalités naissantes, mais il prévoit une ère où la nation sera transformée.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

- (23) **Les recherches nouvelles de l'école Écossaise relativement à la Paralysie Générale (pathogénie et traitement)**, par A. MARIE. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 9, p. 366-374, septembre 1906.

L'auteur résume substantiellement les travaux de Ainslie, Mac Rae, Ford Robertson et d'autres. D'après cette école, la paralysie générale résulterait d'une tox-infection chronique des systèmes digestif et respiratoire. Cette tox-infection, favorisée par une diminution de la résistance locale et générale, serait due au développement excessif de certaines formes bactérioides dont la principale serait le bacille de Klebs Loeffler, de virulence modifiée, et donnant à la maladie son caractère de paralysie.

THOMA.

124) Névro-rétinite dans la Paralysie Générale, par L. BRICKA. *Marseille médical*, n° 42, 15 juin 1906.)

Étude histologique des lésions du nerf optique, de la pupille et de la rétine dans un cas de paralysie générale. Il s'agit, dans ce cas, d'une névro-papillite interstitielle peu avancée, avec altération de la rétine atteignant surtout les cellules ganglionnaires, dont les lésions rappellent d'une manière assez exacte celles observées sur les cellules de l'écorce cérébrale des paralytiques généraux.

P. LEREBOUTEL.

125) Note d'anatomie pathologique sur le système nerveux central dans un cas de Démence Paralytique, par ENRICO ROSSI. *Annali di Neurologia*, an XXIV, fasc. 2-3, p. 171-179, 1906.

Étude d'histologie fine dans un cas de paralysie générale ; l'auteur a constaté dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale que dans celle de la substance grise médullaire la coïncidence de l'altération des neuro-fibrilles avec celle de la substance chromatique. Il lui semble que l'opinion de Dagonet qui nie toute influence trophique de la cellule nerveuse sur les neuro-fibrilles est peu fondée.

F. DELENI.

126) Sur le diagnostic différentiel entre la Paralysie Générale et la Syphilis Cérébrale. Description d'un cas intéressant de paralysie générale, par ALBERTO SALMON. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 34, p. 403, 22 août 1906.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale qui devint évidente vers la fin de la maladie ; l'autopsie, d'ailleurs, confirma le diagnostic.

Mais au début de l'affection, quand les symptômes ordinaires étaient encore vagues, on observa un phénomène très rare dans la paralysie générale, alors que c'est un signe presque habituel de la syphilis cérébrale ; il s'agissait, en effet, d'un symptôme de lésion en foyer, d'une hémiparésie spasmotique à évolution très lente et très graduelle.

Ce qui rendait encore plus difficile le diagnostic, ce fut, à un moment donné, une amélioration très nette des phénomènes spasmotiques sous l'influence du traitement spécifique.

F. DELENI.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

127) Le Délice et les autres symptômes nerveux dans la Pneumonie, par ERMANNO BRACCHI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 90, p. 943, 29 juillet 1906.

Le délice est une complication fréquente de la pneumonie.

L'auteur donne quinze observations où le délice va de la simple rêverie jusqu'à un état permanent de rêve.

Le fond des délires de la pneumonie est la confusion mentale qui peut prendre l'une quelconque de ses différentes formes. Les illusions, le déficit dans les associations d'idées, les hallucinations, l'obscurcissement de la conscience ne sont que la traduction des façons d'agir des poisons du diplocoque sur le système nerveux rendu plus ou moins vulnérable par des causes préexistantes.

F. DELENI.

- (28) **Sur les symptômes corticaux en foyer dans la période amnésique de la Psychose Polynévritique** (Ueber corticale Herderscheinungen...), par KUTNER (Breslau). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 1, p. 134 (20 p., 4 obs.), 1906.

Quatre cas de psychose polynévritique compliquée de symptômes corticaux, parésie faciale, attaques épileptiformes, hémi-parésie, troubles aphasiques, qu'on peut apparemment rapporter à des localisations plus intenses et plus aiguës en certaines régions de l'écorce d'un processus généralisé chronique. M. T.

- (29) **Les phénomènes Névrétiques chez les Aliénés et les phénomènes Psychopathiques dans les Névrètes**, par EUGENIO MEDEA. *Annali di Neurologia*, an XXIV, fasc. 2-3, p. 113-128, 1906.

L'auteur prend en considération ces aliénés qui souffrent d'hallucinations en rapport avec des troubles sensitifs périphériques ; certains de ces malades croient par exemple n'avoir plus de jambes, n'avoir plus de ventre ; d'autres se croient rongés par un animal. L'auteur établit que ces hallucinations sont souvent en rapport avec des névrètes ; mais il n'affirme pas pour cela que la lésion des nerfs soit constante dans ces cas ; au contraire, il ne semble pas y avoir de rapport nécessaire entre les hallucinations périphériques et les névrètes périphériques des aliénés.

En ce qui concerne la psychose de Korsakow, elle n'est pas différente de la confusion mentale qui ne s'accompagne pas de névrète ; l'auteur insiste sur ce point qu'il n'existe aucun rapport fixe et certain entre les altérations polynévritiques et les phénomènes psychopathiques que l'on peut observer chez le même malade. On peut seulement admettre que souvent le même facteur étiologique a déterminé les deux ordres d'altérations, psychiques et névrétiques. Il est impossible de décider dans quel sens les troubles mentaux sont influencés par les altérations des nerfs. On peut seulement affirmer qu'il n'existe pas de syndrome psychique se reliant, même par simple concomitance, à la polynévrite.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

- (30) **Poésies d'un Persécuté**, par L. PARROT. *L'Encéphale*, an I, n° 4, p. 396, juillet-août 1906.

Ces poésies sont d'un vieillard âgé de 78 ans ; malgré l'ancienneté et l'activité des idées délirantes de persécution dont l'apparition remonte à 33 ans, malgré son âge avancé, il jouit d'une activité intellectuelle surprenante que beaucoup de gens normaux envieraient à cet âge et il ne peut en aucune façon être considéré comme présentant un déficit mental, encore moins comme un dément.

FEINDEL.

- (31) **Dédoubllement de la Personnalité par altération sensorielle d'origine périphérique**, par B. PAILHAS. *L'Encéphale*, an I, n° 4, p. 373-376, juillet-août 1906.

L'auteur donne 4 observations où l'on voit des hommes normaux subir, sous l'influence de lésions locales accompagnées de fièvre (phlegmon, érysipèle facial, etc.) un dédoublement de la personnalité telle qu'ils voyaient à côté d'eux un double d'eux-mêmes, avec lequel ils conversaient.

FEINDEL.

- 132) **L'état de la Conscience au cours de la Fugue Ambulatoire** (Ueber den Bewusstseinszustand während der Fugue), par WOLTAER (Prague). *Jahrbuch f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XXVII, 1906.

Il s'agit d'une hystérique qui paraît avoir présenté une association de poromanie et de pyromanie. L'auteur étudie avec soin l'état psychologique du sujet, montrant, entre autres éléments, toute l'importance de la phase prodromique dite de « dysphorie », selon l'expression de Heilbronner.

L'internement a eu lieu avant la fin de la crise morbide et Woltaer a pu observer son malade directement, sans être obligé de reconstituer l'observation au moyen de renseignements. Le cas présente également un intérêt médico-légal.

HALBERSTADT.

- 133) **Tentative de Suicide par Suggestion**, par AUG. LEMAITRE. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 4, p. 324, juillet-août 1906.

Dans la plupart des cas le suicide est attribuable, en dernière analyse, à un affaiblissement psychique qui livre l'individu à une force étrangère, généralement obsession ou idée fixe. Dans le cas particulier dont l'auteur fait le récit, il s'agit d'une tentative de suicide dérivant d'un séducteur qui exerça successivement son activité suggestionnante : 1^e en vue d'une satisfaction des sens ; 2^e en vue d'amener la mort de sa victime, lorsqu'il s'aperçut que ses manœuvres étaient sur le point d'être découvertes.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

- 134) **Incontinence essentielle d'Urine traitée par la Galvanisation**, par MARQUÈS (de Montpellier). *Archives d'électricité médicale*, p. 713, 25 septembre 1906.

L'auteur a utilisé la méthode de Steavenson légèrement modifiée : une large électrode positive était placée sur l'épigastre, l'électrode négative était constituée par un morceau de bois cylindrique de 10 centimètres de hauteur et 4 centimètres de diamètre recouvert sur toute sa surface d'une plaque d'étain et de coton hydrophile ; elle était appliquée directement sur l'orifice inférieur du méat et du vagin ou bien, chez les garçons, directement sur le périnée, la verge et les testicules qui étaient fortement relevés sur l'hypogastre. On faisait passer 10 minutes au courant galvanique continu de 10 milli-ampères, puis, sans rien changer aux électrodes, on faisait de la galvanisation rythmée au métronome à raison de 60 intérêches à la minute avec une intensité de 10 milli-ampères pendant 2 à 3 minutes.

Sur cinq malades traités, trois ont été complètement guéris, un amélioré, enfin un insuccès.

Chez un malade guéri et l'autre amélioré, la méthode de Guyon (faradisation du sphincter vésical) n'avait produit aucun résultat.

F. ALLARD.

- 135) **Sur le Traitement par les moyens physiques de la Constipation habituelle et de la Neurasthénie sexuelle** (*Zur physikalischen Therapie der habitualen Obstipation und der sexuellen Neurasthenie*), par le prof. J. ZABLUDOWSKI. Berlin, 1906.

Exposé du traitement préconisé par l'auteur contre la constipation chronique (massage, massage vibratoire, auto-massage, gymnastique), et contre la neurasthénie sexuelle, qui coexiste parfois avec elle, contre l'impuissance notamment.

BRÉGY.

- 136) **Traitement de la Maladie de Basedow**, par VILH. MAGNUS. *Norsk Mag. f. Lageridenkal*, p. 699, 1905.

Quatre cas ont été traités par le sang ou le sérum de chèvres thyroïdectomés. Dans tous l'état général s'est amélioré en même temps que la glande thyroïde diminuait. Aucun cas n'était sérieux au préalable. C.-H. WURTZEN.

- 137) **Transplantation tendineuse pour Difformités Paralytiques**, par STEWART L. MAC CURDY. *New-York Medical Journal*, n° 1442, p. 106, 21 juillet 1906.

S'appuyant sur de nombreux cas dont il reproduit les photographies, l'auteur expose ses techniques dans l'opération de pied bot de la paralysie infantile.

THOMA.

- 138) **L'Isopral comme hypnotique et sédatif**, par F. PETRO et M. FALCIOLA. *Gazzetta Medica Italiana*, an LVII, n° 28, 12 juillet 1906.

D'après l'expérience thérapeutique considérable des auteurs, on peut conclure que l'isopral est actuellement un des meilleurs hypnotiques; son action est sûre et rapide, même à doses peu élevées; il n'est pas toxique et ne produit pas d'accoutumance.

L'isopral a bien une légère action sédative, mais elle passe au second plan, assez loin derrière l'action hypnotique qui est très spéciale. F. DELENI.

ASSISTANCE

- 139) **Le traitement de la Folie aiguë dans les Hôpitaux généraux**, par DANIEL R. BROWER. *The Journal of the American Medical Association*, 14 juillet 1906.

L'auteur a traité plus de 30 cas de folie aiguë dans les hôpitaux ordinaires, où les malades étaient admis sans certificat; ce sont les folies par auto-intoxication et par épuisement qui donnent les meilleurs résultats. Le traitement mis en usage est celui qui est ordinairement désigné par le nom de cure de repos de Weir Mitchell.

THOMA.

- 140) **L'assistance des Débiles moraux**, par A. VIGOUROUX. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 9, p. 353-366, septembre 1906.

Dans cette revue critique l'auteur montre ce qu'on fait des jeunes délinquants amenés en grand nombre devant les commissaires de police et devant les tribu-

naux correctionnels. Il considère les établissements destinés à la guérison de ces enfants qui sont devenus les pupilles de l'Assistance publique depuis la loi de Théophile Roussel.

Dans la voie déjà largement tracée il reste cependant beaucoup à faire, et il faut surtout catégoriser les enfants anormaux. Les médecins spécialistes seuls, rompus aux examens biologiques et psychologiques, pourraient faire une sélection judicieuse parmi ces enfants. Aux uns conviendraient les colonies ; aux autres le patronage familial ; aux autres l'école de réforme.

On peut enfin se demander ce que vont devenir les débiles moraux lorsque, ayant atteint leur majorité, ils ne seront plus soumis ni à l'influence de l'école de réforme ni à celle du patronage.

E. FEINDEL.

141) Les infirmiers d'Asiles d'Aliénés et la contagion Tuberculeuse,
par A. MARIE et ROLET. *Revue de médecine*, an XXVI, n° 12, p. 976-983, 10 décembre 1906.

Les auteurs démontrent la fréquence de la tuberculose chez les infirmiers des asiles, et ils exposent les moyens qui peuvent être opposés aux dangers qui en résultent.

E. FEINDEL.

142) L'architecture et la disposition des Asiles d'Aliénés (Sul Tipo Edilizio del Manicomio), par GIUSEPPE ANTONINI. *Rivista di Ingegneria sanitaria*, 1906.

L'auteur étudie les types de disposition des asiles italiens les plus récemment construits, et précise les règles qui doivent présider à l'édition des asiles nouveaux dont le besoin se fait sentir.

F. DELENI.

143) Sur les progrès de l'Assistance des Aliénés en Italie (1902-1905), par G. ANTONINI. *II^e Congrès pour l'assistance des aliénés*, Milan, septembre 1905.

L'auteur édite des tableaux très importants où l'on peut d'un coup d'œil se rendre compte des améliorations récemment effectuées dans chacun des maniacomes de l'Italie.

F. DELENI.

144) Le Manicome provincial de Milan à Mombello de 1879 à 1906,
par G. B. VERGA. Stab. M. Ronchi, Milan, 1906.

Cette histoire d'un asile très peuplé, histoire qui comprend un grand espace de temps, est utile à connaître et intéressante ; ce sont surtout les améliorations introduites depuis quelques années qui retiendront l'attention. Les nombreuses photographies annexées à ce travail, d'une centaine de pages, montrent combien les installations de chaque maniacome sont modernes et bien comprises.

F. DELENI.

145) Le stage psychiatrique en France et à l'étranger, par PAUL SÉRIEUX. *Revue de Psychiatrie*, vol. X, n° 11, p. 441-461, novembre 1906.

Revue très documentée sur le stage psychiatrique, facultatif ou obligatoire, tel qu'il existe en France, en Allemagne, en Italie, en Autriche, en Finlande, etc. L'auteur rappelle les opinions les plus autorisées à propos de ce stage, et il montre que partout la nécessité s'en fait de plus en plus sentir.

E. FEINDEL.

[46] **De l'institution d'Asiles pour l'internement perpétuel de certains Criminels déclarés Irresponsables**, par R. GAROFALO, procureur général à Venise. *VI^e Congrès International d'Anthropologie Criminelle*, Turin, 1906.

Les lois de la plupart des États de l'Europe ne sont pas suffisantes à la sûreté sociale contre les attentats des criminels déclarés irresponsables à cause de folie, lorsqu'il ne s'agit pas d'une de ces formes pathologiques qui exigent les soins d'un hôpital.

La criminologie expérimentale a dit depuis longtemps ce qu'il y aurait à faire. Le juge devrait avoir une tâche bien plus étendue que celle de rechercher la responsabilité et d'infliger la peine établie par le code. Il devrait avoir pleins pouvoirs pour adapter à l'auteur de chaque crime ou délit le traitement le plus convenable, un traitement capable de modifier les instincts du criminel, de corriger son caractère lorsque c'est possible, ou dans le cas contraire, de le rendre inoffensif par des moyens extérieurs; car il existe un danger social dérivant de la mise en liberté des criminels déclarés irresponsables par le jury, surtout lorsqu'il s'agit d'incendiaires, satyres, meurtriers et assassins.

Il y aurait lieu de proposer deux articles, l'un pour l'institution d'un établissement spécial pour les criminels irresponsables, l'autre pour la durée de l'internement de ces criminels.

1^o) Lorsqu'il y a accusation pour incendie volontaire, viol, meurtre ou assassinat, et que l'accusé est déclaré irresponsable à cause de folie, mais que pourtant il ne souffre pas d'une forme pathologique exigeant un traitement hygiénique ou médical, il sera interné dans un établissement où il n'y aura d'autres rigueurs que celles rendues nécessaires pour la surveillance et la discipline.

2^o) L'internement sera perpétuel, à moins qu'après une période assez longue, et qui ne devrait pas être inférieure à cinq ans, le tempérament ou les instincts du délinquant soient tellement transformés qu'on ne puisse plus douter de sa réforme morale.

F. DELENI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

NEUVIÈME ANNÉE

1907

LISTE DES MEMBRES

Membres Titulaires Fondateurs :

MM. ACHARD (Charles);	MM. JOFFROY (Alix);
BABINSKI (Joseph);	KLIPPEL (Maurice);
BALLET (Gilbert);	MARIE (Pierre);
BRISSAUD (Édouard);	MEIGE (Henry);
DEJERINE (Jules);	RAYMOND (Fulgence);
DUPRÉ (Ernest);	SOUQUES (Achille).

Membres Titulaires :

MM. DEJERINE-KLUMPKE;	MM. HALLION (Louis);
MM. BONNIER (Pierre);	HUET (Ernest);
CLAUDE (Henri);	LAMY (Henri);
CROZON (Octave);	DE LAPERSONNE;
DUFOUR (Henri);	LÉRI (André);
ENRIQUEZ (Édouard);	DE MASSARY (Ernest);
FÉRÉ (Charles);	ROCHON-DUVIGNEAU;
GASNE (Georges);	SICARD (J.-A.);
GUILLAIN (Georges);	THOMAS (André).

Membres Honoraires :

MM. RICHER (Paul);
PARMENTIER.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ABADIE	Bordeaux.	MM. LÉPINE	Lyon.
ANGLADE	Bordeaux.	MAIRET	Montpellier.
ASTROS (d')	Marseille.	MEUNIER (H.)	Pau.
BOINET	Marseille.	MIRALLIÉ	Nantes.
CESTAN	Toulouse.	NOGUÈS	Toulouse.
COLLET	Lyon.	ODDO	Marseille.
DIDE	Rennes.	PITRES	Bordeaux.
DURET	Lille.	POIX	Le Mans.
DUTIL	Nice.	RAUZIER	Montpellier.
ÉTIENNE	Nancy.	RÉGIS	Bordeaux.
GRASSET	Montpellier.	ROUX (J.)	Saint-Étienne.
HALIPRÉ	Rouen.	SABRAZÈS	Bordeaux.
HAUSHALTER	Nancy.	SCHERB	Alger.
INGELRANS	Lille.	TOUCHE	Orléans.
LANNOIS	Lyon.	VERGER	Bordeaux.
LEMOINE	Lille.	VIRES	Montpellier.
LENOBLE	Brest.		

Membres Correspondants Étrangers :

MM. ALLEN STARR	New-York.	MM. JENDRASSIK	Budapest.
AUBRY (G. J.)	Montréal.	KATTWINKEL	Munich.
VON BECHTEREW	Saint-Pétersbourg.	KITASATO	Tokio.
BRUCE	Édimbourg.	LADAME	Genève.
BYROM BRAMWELL	Édimbourg.	LEMOS (Magalhaes)	Porto.
COURTNEY (J. W.)	Boston.	VON LEYDEN	Berlin.
CROQ	Bruxelles.	LONG	Genève.
DANA	New-York.	MARINESCO	Bucarest.
DUBOIS	Berne.	MINOR	Moscou.
ERB	Heidelberg.	VON MONAKOW	Zurich.
FERRIER	Londres.	MORSELLI	Italie.
FISHER	New-York.	OBERSTEINER	Vienne.
FLECHSIG	Leipzig.	PICK (Arnold)	Prague.
VAN GEUCHTEN	Louvain.	RAMON Y CAJAL	Madrid.
GOLGI	Pavie.	RAPIN	Genève.
HASKOVEC	Prague.	ROTH	Moscou.
HENSCHEN	Upsall.	SANO	Anvers.
HERTOGHE	Anvers.	SHERRINGTON	Liverpool.
HITZIG	Halle.	SWITALSKI	Lemberg.
HOMEN	Helsingfors.	TAMBURINI	Reggio.
HUGHLINGS JACK- SON.	Londres.	VOGT (O.)	Berlin.

Composition du Bureau pour l'année 1907 :

Président.....	MM. J. BABINSKI.
Vice-président.....	M. KLIPPEL.
Secrétaire général	PIERRE MARIE.
Secrétaire des séances.....	HENRY MEIGE.
Trésorier.....	A. SOUQUES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 janvier 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

Allocation de M. J. BABINSKI, président.

Communications et présentations.

- I. MM. LEJONNE ET CHARTIER, Syringomyélie consécutive à l'écrasement d'un doigt. — II. M. SAUVINEAU, Le phtosis paralytique dans l'hystérie. (Discussion : MM. ROCHON-DUVIGNEAUD, HENRY MEIGE.) — III. MM. LÉOPOLD LEVI ET HENRI DE ROTHSCHILD, Neu-rasthénie thyroïdienne. — IV. M. ALBERT CHARPENTIER, Démarche à petits pas. (Phobie hystérique de la marche). — V. MM. H. GRENÉT ET L. TANON, Acromégalie et diabète. — VI. MM. DEJEERINE ET ANDRÉ-TOMAS, Les lésions des racines des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. Examen par la méthode de Ramón y Cajal (Imprégnation à l'argent). — VII. M. J. BABINSKI, De l'action de la scopolamine dans la chorée de Sydenham. (Discussion : M. DUFOUR.) — VIII. M. E. BONNIOT, Réactions électriques dans le tétanos guéri. Comparaison avec la tétanie. — IX. MM. L. ALQUIER ET W. ANFIMOW, Existence et signification des petites hémorragies de la pie-mère cérébrale dans l'épilepsie. — X. MM. C. PARRON ET S. FLORIAN, Sur un cas de trop-hémorragie chronique. — XI. MM. LENOBLE ET AUBINEAU, Examen microscopique du système nerveux dans un cas de nystagmus-myoclonie. — XII. MM. NOICA ET S. MARKE, Sur la dissociation des réflexes tendineux dans les hémiplégies organiques spasmodiques.

Correspondance.

Allocation de M. J. Babinski, President.

MES CHERS COLLÈGUES,

Vous conformant aux usages égalitaires de la Société, vous m'avez élu, à mon tour d'ancienneté, Président pour l'année 1907; je vous en remercie.

Je ne vous dirai pas que je m'efforcerai d'être à la hauteur de ma tâche, car, en vérité, elle me paraît aisément à remplir. Nos séances, en effet, ne sont jamais troubées, comme dans d'autres assemblées, par des débats orageux, où les qualités présidentielles ont à s'exercer. La cordialité de nos relations, l'unique souci qui nous anime de connaître la vérité et de faire progresser la Neurologie nous assurent une sérénité parfaite dans nos discussions, dont chacun de nous tire profit.

Pour ma part, j'ai non seulement accru ici la somme de mes connaissances, mais j'ai conscience, mes chers Collègues, d'avoir, à votre contact, perfectionné ma méthode de travail.

Je constate avec joie qu'il ne s'est produit en 1906 aucun vide parmi nous; je souhaite que nous nous retrouvions encore tous ici l'année prochaine pleins de santé, ardents à l'étude et je forme des vœux pour que la Société de Neurologie conserve toujours la vitalité et la prospérité dont elle a joui depuis sa fondation.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Syringomyélie consécutive à l'écrasement d'un doigt, par
MM. LEJONNE et CHARTIER.

Le malade, Th... Jules, âgé de 44 ans, biscuitier, est entré à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond, le 5 novembre 1906, pour des douleurs dans le bras droit et la région cervico-dorsale, et pour une atrophie progressivement croissante, à type scapulo-huméral, du même côté.

Le père et la mère sont morts jeunes, de causes inconnues du malade. Une sœur est morte à 30 ans. Un frère, âgé de 37 ans, est bien portant. Aucun d'eux n'a présenté d'affections nerveuses.

Jusqu'à 21 ans, le sujet présenté fut bien portant. A cet âge, il eut une fièvre typhoïde sérieuse; elle fut suivie, pendant la convalescence, d'une laryngite qui dura un mois environ. L'examen laryngoscopique montre encore les traces d'une ancienne périchondrite laryngée. A 24 ans, il eut un chancre mou, avec bubon suppuré, ayant évolué sans autres complications, et ayant été traité à l'hôpital de Marseille par des moyens locaux. Rien ne peut évoquer l'idée de syphilis.

A 37 ans, il dut garder le lit durant un mois pour une bronchite avec amaigrissement. De 20 à 40 ans, il fit quelques excès alcooliques qui, d'ailleurs, ne se traduisirent par aucun symptôme.

A l'âge de 39 ans (il y a 4 ans et demi), il subit un accident de travail et c'est depuis cette époque que sont progressivement apparus les symptômes qu'il présente. Insistons sur ce fait que, auparavant, il n'éprouvait aucun trouble, ni de la sensibilité, ni de la motilité, et que l'accident fut absolument fortuit.

Le 15 juin 1902 l'extrémité de l'index droit est écrasée dans une broyeuse. Conduit à l'Hôtel-Dieu, on pratique d'urgence la désinfection et la régularisation de la plaie. Elle suppure pendant trois mois; elle reste douloureuse. Quatre mois après le traumatisme, le malade ressentait toujours, à l'extrémité du moignon, une douleur vive, comparable à l'enfoncement d'une aiguille, lorsqu'il appuyait sur la cicatrice. On pratique l'ablation du doigt.

Mais, des élancements persistent dans le nouveau moignon, avec irradiations dans la région radiale de la main, et avec des illusions douloureuses dans l'extrémité du doigt absent. Ces phénomènes sensitifs, continus, subissaient encore une exacerbation à la pression de la tête du métacarpien. Le malade ne put reprendre son travail que 14 mois après l'accident. D'ailleurs les douleurs du moignon n'étaient pas complètement disparues; elles persistent encore, à l'heure actuelle; atténuees, il est vrai.

Avant d'avoir repris son travail; 7 ou 8 mois après le traumatisme, il s'aperçoit que son bras maigrit et faiblit. Plus tard, 18 mois environ après l'écrasement du doigt, l'épaule devient douloureuse. Il est à remarquer que les douleurs ne sont pas remontées progressivement du doigt à l'épaule; mais qu'elles sont survenues spontanément dans cette région. Plus tard, elles descendent de l'épaule vers le bras et vers la partie supérieure du dos. Elles sont même apparues dans l'épaule du côté opposé. Spontanément, elles ont subi une vive exacerbation en juillet 1906.

L'atrophie musculaire s'étant progressivement accrue, il a dû cesser son travail depuis six mois.

Examen. — C'est un homme vigoureux, bien musclé. Il a l'apparence de la santé. Cependant, l'auscultation perçoit quelque rudesse et quelque obscurité aux deux sommets.

Au premier examen on constate une atrophie considérable dans le bras et l'épaule du côté droit (côté du traumatisme). Par moments, la nuit surtout, ce bras est animé de secousses qui le fléchissent et le rapprochent du tronc. Le bras reste normalement étendu, pendant le long du corps. Les doigts et la main ne présentent pas d'atrophie, et n'ont pour toute déformation que l'absence de l'index.

Examéne segment par segment, la force musculaire, dans le bras droit, présente les modifications suivantes :

Les mouvements des doigts sont parfaitement conservés.

L'extension et l'abduction de la main sont faibles. La flexion et l'adduction sont presque normales.

La flexion de l'avant-bras se fait à peine. L'extension est meilleure, quoique faible. La longue portion du triceps se contracte avec plus de force que les portions humérales.

L'élévation du bras est absolument impossible : deltoïde et sus-épineux sont totalement paralysés. L'adduction est assez bonne ; toutefois les pectoraux et surtout le grand dorsal sont diminués dans leur force.

L'antéropulsion et la rétropulsion sont affaiblies, traduisant l'atteinte du sous-scapulaire et du sous-épineux. Le trapèze et le grand dentelé paraissent indemnes.

Dans le deltoïde, le biceps et le coraco-brachial, l'examen électrique dénote la réaction de dégénérescence. Dans le triceps et le grand dorsal, il y a diminution de l'excitabilité faradique et galvanique.

Au membre supérieur gauche, on ne constate ni atrophie ni diminution de la force musculaire.

Des contractions fibrillaires nombreuses sont perceptibles dans les muscles atrophiés du membre supérieur droit ; il en existe aussi dans le deltoïde et le biceps du côté gauche.

Les réflexes radiaux-cubitaux, olécranien, ceux des extenseurs et des fléchisseurs sont également exagérés du côté gauche et du côté droit.

Des douleurs sourdes, profondes, continues avec exacerbations sous l'influence de la fatigue, plus marquées le soir, sont perçues par le malade dans la région cervicodorsale, dans toute l'épaule droite, et s'irradient en descendant dans le bras du même côté.

Depuis 2 mois environ, des sensations de fourmillements et de brûlures sont perçues du côté gauche, dans la région antéro-externe de l'avant-bras principalement.

Des troubles de la sensibilité objectif, légers sans doute, mais d'aspect tout particulier, sont à considérer dans les deux membres supérieurs. Ils occupent une bande externe, intéressant la région deltoidienne et la partie externe du bras des deux côtés, dans les territoires radiculaires de la V^e et de la IV^e racine cervicale. Ils sont moins accentués à gauche qu'à droite.

Ce sont des troubles de sensibilité à forme de dissociation syringomyélique ; le tact le plus fin étant parfaitement perçu, alors qu'il existe une hypoesthésie pour la piqûre et la chaleur.

De plus, dans la moitié externe de la main droite, plus marqués à la face dorsale, existent des troubles de sensibilité d'un autre ordre : hypoesthésie à tous les modes et paresthésies.

Pas de douleurs à la pression des troncs nerveux. Pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

Aux membres inférieurs, la force segmentaire ne paraît pas diminuée. Cependant, depuis quelques semaines, le malade éprouve du dérobement des jambes, un fléchissement brusque lorsqu'il est fatigué.

Les réflexes rotuliens sont vifs. Il n'y a ni trépidation spinale, ni signe de Babinski. A droite, le réflexe d'Oppenheim provoque une légère extension du gros orteil.

Les muscles du tronc, de l'abdomen, de la nuque, de la face, ont conservé leur contractilité normale.

La langue présente des contractions fibrillaires.

Il n'existe aucun trouble des sphincters. Aucun trouble des organes des sens.

La colonne vertébrale présente une déformation dont il est impossible de connaître la date d'apparition. C'est une scoliose cervico-dorsale à convexité du côté droit, avec courbure dorso-lombaire de compensation. Le rachis n'est pas dououreux à la percussion et il a conservé toute sa mobilité.

En résumé, il s'agit d'un homme qui jusqu'à 40 ans, jouissant d'une santé générale relativement bonne, ne présentait absolument aucun trouble de sa notilité ou de sa sensibilité. A la suite d'un traumatisme survenu à cet âge, sont apparus progressivement dans le membre correspondant les symptômes d'une syringomyélie : atrophie musculaire scapulo-humérale, exagération des réflexes, modifications dissociées de la sensibilité objective, douleurs profondes cervico-scapulaires, scoliose, etc.

Cet ensemble symptomatique est suffisamment caractéristique d'un processus de syringomyélie, pour qu'il n'y ait pas lieu de penser à une autre affection.

La question qui se pose est donc celle des rapports existants entre le traumatisme subi il y a quatre ans et demi, et l'affection qui s'est développée depuis.

Faisons remarquer que, si les symptômes imputables à la syringomyélie ne sont devenus évidents que dix-huit mois environ après le traumatisme, d'une

part, leur début s'est effectué sept ou huit mois seulement après lui ; d'autre part, que la plaie de l'index, plaie septique, a nécessité une amputation, et qu'en réalité les accidents, sous une forme chronique, ont évolué pendant une durée de quatre mois. On voit ainsi que l'espace de temps qui sépare le traumatisme de l'apparition des symptômes de syringomyélie, et qui, de prime abord, paraît de longue durée, se rétrécit singulièrement.

D'ailleurs, la plaie s'est accompagnée de phénomènes douloureux ; le malade a perçu et perçoit encore en petit le phénomène d'hallucination du moignon ; une zone d'hypoesthésie très nette occupe la partie externe de la main. Ce sont là des phénomènes indéniables de névrite localisée, survenue après le traumatisme et persistant encore ; nous disons bien névrite localisée et non pas névrite ascendante.

Rappelons enfin que jusqu'à ces derniers temps, les symptômes de la syringomyélie se sont strictement limités au membre traumatisé, et que les phénomènes traduisant son extension au membre du côté opposé sont tout récents, et encore très peu accentués.

Un traumatisme suivi de névrite, précédant à si peu de distance une syringomyélie si longtemps localisée du côté du membre atteint, ne saurait être considéré comme un accident banal ; tout prouve au contraire qu'il a joué, dans l'étiologie de la maladie actuelle, un rôle de tout premier ordre.

Si donc son influence sur le développement de l'affection médullaire est indéniable, quelle a été cette influence ? Suivant l'opinion exprimée par Guillain dans sa thèse, a-t-il, cause vraiment efficiente, créé de toutes pièces la syringomyélie ? Ou bien, simple cause occasionnelle, ce qui répondrait à l'idée de Sicard, a-t-il seulement mis en valeur, en lui donnant un coup de fouet, un processus de syringomyélie préexistant, mais jusqu'alors latent et méconnu ?

Nous ne voulons pas conclure selon nos préférences personnelles, et sortir du domaine de l'observation pour entrer dans celui de l'interprétation. Il nous suffit de rapporter ce fait clinique, montrant que l'évolution d'une syringomyélie peut être sous l'étroite dépendance d'un traumatisme compliqué de névrite, et de l'ajouter aux faits de même ordre publiés jusqu'ici.

II. Le Ptosis paralytique dans l'Hystérie, par M. SAUVINEAU.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *article original* dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Dans la pathogénie des cas intéressants qu'il vient de présenter, M. Sauvineau attribue de l'importance aux vices de réfraction. Il faut bien dire qu'ils peuvent tout au plus jouer le rôle de cause accessoire. Plusieurs centaines d'enfants examinés pour de pareils défauts de l'œil à l'Hôpital des Enfants malades ne m'ont présenté aucun trouble analogue à ceux représentés par M. Sauvineau. Les hypermétropes froncent les sourcils, leur physionomie trahit l'effort quand ils regardent de petits objets rapprochés ; les myopes, les astigmates clignent des yeux pour voir au loin... Mais pour réaliser des troubles paralytiques ou spasmodiques cela ne suffit point ; il faut, en outre, l'intervention d'une déféctuosité passagère ou durable du système nerveux.

M. HENRY MEIGE. — Les deux observations rapportées par M. Sauvineau ne paraissent pas entièrement comparables. Dans le premier cas, les phénomènes

ont évolué avec une allure qui n'appartient guère qu'à l'hystérie. Le second cas semble plus complexe : du côté gauche on a affaire à un phénomène, qui, objectivement, présente la plupart des caractères des hémispasmes palpébraux. Du côté droit, il s'agit d'un ptosis dont la nature est assez difficile à définir. L'interprétation de M. Sauvinaeu est d'ailleurs très défendable.

A ce propos, je ferai remarquer qu'il existe des « chutes » de la paupière supérieure, généralement incomplètes, bilatérales ou unilatérales, qui ne sont souvent que des « manières défectueuses de tenir les paupières », de « mauvaises attitudes palpébrales », qu'on observe parfois chez les névropathes, et dont j'ai eu l'occasion de signaler l'existence chez des tiqueurs. Il ne s'agit pas d'un phénomène paralytique, car les sujets sont parfaitement capables de corriger ce faux ptosis par un effort volontaire. C'est plutôt une habitude de paresse ou de négligence, un manque de surveillance, devenu coutumier, mais qui n'implique nullement l'existence d'une lésion organique.

Cette remarque, je le répète, ne s'adresse pas spécialement à la malade de M. Sauvinaeu, dont le ptosis a présenté des caractères assez spéciaux ; mais je crois que cet état de « nonchalance palpébrale » dont je viens de parler, mérite d'être retenu, lorsqu'on étudie les différentes causes des ptosis de paupières.

III. Neurasthénie Thyroïdienne, par MM. LÉOPOLD LÉVI et HENRI DE ROTHSCHILD (1).

Les auteurs présentent une jeune fille de 21 ans, atteinte de neurasthénie (céphalée, asthénie musculaire, troubles de la vue, vertiges, phénomènes dyspeptiques, diminution de la mémoire, idées tristes, idées noires, tentatives de suicide) et d'*hypothyroïdie chronique* (anorexie, frilosité, perte des cheveux, gingivite, hémorroïdes, craquements articulaires, etc.).

Sous l'influence de la médication thyroïdienne, tous les phénomènes s'atténuent progressivement, puis disparaissent à la suite de l'ingestion de 61 cachets ; ultérieurement, une rechute guérit par une nouvelle série de cachets.

Le sujet grandit simultanément de près de 0,05 centimètres.

Il s'est agi, dans ce cas, d'une neurasthénie *constitutionnelle* (idées noires à 11 ans, céphalée à 17 ans, ayant duré un an, rachialgie prolongée.)

La malade avait été soumise pendant deux mois et demi sans résultat à l'isolement et à la psychothérapie.

Cet exemple n'est pas isolé (deux cas de Claisse). On retrouve les éléments de la neurasthénie dans la pathologie thyroïdienne. (Cas personnel dans un myxœdème atténué.)

Les auteurs montrent que l'*hypothyroïdie chronique* réalise des exemples de neurasthénie *fragmentaire*. Ils insistent sur les variations de l'asthénie nerveuse suivant les actes thyroïdiens de la vie féminine et interprètent les rapports de la neurasthénie et de l'arthritisme.

Parmi les troubles qu'a améliorés chez leur malade le traitement thyroïdien, il y a lieu d'insister sur les troubles stomacaux qu'avait présentés le sujet.

Les auteurs, tout en insistant sur l'étendue de la neurasthénie thyroïdienne, montrent la possibilité d'autres neurasthénies par dysendocrinie et appuient sur cette notion que derrière l'équilibre nerveux, il y a un équilibre endocrinique.

(1) La communication paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de la *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*.

**IV. Démarche à petits pas (Phobie Hystérique de la marche), par
M. ALBERT CHARPENTIER.**

La malade que nous présentons, âgée de 60 ans, nous a été amenée par son mari, comme atteinte de paralysie des jambes la mettant dans l'impossibilité de marcher.

L'histoire de la malade est la suivante : le 7 mai 1892, elle éprouva une grande émotion (son mari s'était, devant elle, tiré plusieurs coups de revolver) et l'ébranlement nerveux fut tel, qu'elle ne put sortir seule. La démarche devint hésitante et difficile. Elle consulta un médecin qui, d'après ce qu'elle rapporte, lui aurait affirmé que sa paralysie ne guérirait pas. Les mois passèrent ; la malade marchait de moins en moins et l'angoisse augmentait à chaque nouvelle tentative. Depuis l'année 1896 jusqu'à ce jour, elle a séjourné dans divers hôpitaux, sans que son état se soit modifié. La malade n'a jamais pu marcher seule ; ce n'est qu'au bras d'une autre personne qu'elle pouvait avancer, et encore péniblement.

Le premier jour où elle fut examinée à l'hôpital, elle fut placée debout au milieu d'une grande pièce. Comme elle restait immobile, la figure angoissée, répétant « mais je ne peux pas... je vais tomber... », écartant les bras comme pour s'accrocher à un appui, on fut obligé de la soutenir, puis pour la faire marcher on l'attira en avant. Elle avança alors à pas petits et lents, détachant les pieds le moins possible du sol. Sa figure exprimait une vive anxiété.

Ce trouble de la marche était-il symptomatique d'une affection organique ?

Se fondant sur l'absence de tout signe objectif d'affection organique du système nerveux et sur des faits analogues de démarche à petits pas qu'il avait pu faire disparaître par persuasion, M. Babinski, dans le service de qui la malade fut admise il y a quinze jours, confirma le diagnostic d'hystérie porté par nous.

Nous essayâmes aussitôt de faire marcher la malade normalement en employant à cet effet des paroles persuasives accompagnées de pratiques électrothérapeutiques, et séance tenante nous obtînmes un résultat remarquable. La malade put marcher seule à pas espacés. Quelques séances de psychothérapie ont amené le résultat actuel, qui, sans être la guérison totale, peut la faire espérer. La malade marche aujourd'hui absolument seule sans se tenir aux murs, et elle déclare que jamais, depuis quinze mois, elle n'a aussi bien progressé.

Cette démarche à petits pas, sans doute, ne réalise pas une entité nosologique : c'est un syndrome que l'on rencontre dans diverses affections. Dans la maladie de Parkinson, par exemple, on observe une démarche à pas menus, mais elle accompagne d'autres symptômes (la raideur de la colonne vertébrale, le tremblement, etc.), qui font porter le diagnostic.

Dans le groupe des maladies psychiques on peut voir un agoraphobe, un claustrophobe marcher à petits pas avec angoisse. Mais il est rare qu'un pareil malade ne présente qu'une phobie. Généralement la phobie de la marche fait cortège à d'autres ; de plus ces phobies des douteurs apparaissent dans la jeunesse et ne sont pas permanentes : un agoraphobe qui pour traverser une place marche à petits pas, une fois chez lui, ou devant ses amis, marchera normalement dans la crainte qu'on s'aperçoive de sa tare mentale. Chez notre malade et chez d'autres déjà observés par nous, la démarche est toujours et en tout lieu la même. Il est enfin un caractère qui distingue ce trouble d'une

phobie de la maladie du doute, c'est qu'il est susceptible de guérir complètement par persuasion. Un agoraphobe ne sera qu'amélioré par la psychothérapie. Il est vrai que dans le cas particulier de notre malade la guérison n'est pas encore totale, mais elle a été complète et définitive chez d'autres sujets. C'est ce caractère propre aux phénomènes hystériques qui nous fait dénommer cette démarche à petits pas « phobie hystérique de la marche ».

Enfin, ce trouble moteur peut s'observer chez un autre groupe de malades : ceux qui, étant atteints d'une affection organique du système nerveux, surajoutent ce phénomène hystérique. Il y a alors association de la phobie hystérique de la marche avec un tabes, une sclérose en plaques fruste, une artérite cérébrale, etc. C'est dans ces cas qu'il est particulièrement utile de faire le départ entre les troubles liés à l'affection organique et ceux de l'hystérie surajoutée, que l'on doit faire disparaître.

A ce propos nous rapportons le cas d'un homme de 62 ans qui avait tous les symptômes d'un tabes sauf l'incoordination motrice (syphilis, signe d'Argyll, abolition des réflexes rotulien et achilléen, douleurs fulgurantes). Il réalisa cette phobie hystérique de la marche caractérisée par une déambulation à pas petits et lents avec crainte de tomber. La psychothérapie parvint à lui rendre une démarche normale et la guérison s'est maintenue.

Une autre malade, une femme âgée de 70 ans, présentait des troubles cardiaques. Un médecin lui conseilla de faire le moins de mouvements possible et la mit au régime lacté. A partir de ce moment la malade ne sortit plus de chez elle et présenta dans son appartement cette phobie hystérique de la marche. Par la persuasion, par la rééducation psychique, on put la guérir complètement en quinze jours. Elle fit à une allure normale un trajet de 2 kilomètres. Ici l'auto-suggestion, conséquence d'une suggestion médicale, paraît avoir été la gênante du trouble moteur.

En résumé, la démarche à petits pas, avec ou sans angoisse, est un syndrome qui peut être sous la dépendance de l'hystérie, soit, comme chez cette malade, à l'état monosymptomatique, soit comme association. Les malades chez qui nous avons observé cette phobie hystérique de la marche étaient des sujets généralement âgés.

V. Acromégalie et Diabète, par MM. H. GRENET et L. TANON (service de M. le professeur BRISSAUD). (Présentation de malade).

L'observation suivante, recueillie dans le service du professeur Brissaud, a trait à un cas d'association de diabète et de l'acromégalie. Quoique bien connus aujourd'hui, de tels faits sont toujours intéressants à rapporter : le nôtre présente cette particularité que l'acromégalie, assez peu accusée, avait passé inaperçue, de même que la glycosurie, jusqu'au moment où un ictus détermina l'entrée de la malade à l'hôpital.

C. Marie, âgée de 50 ans, cordonnière, est apportée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, n° 6, le 17 novembre 1906. Ses voisins l'ont trouvée chez elle, à neuf heures du matin, tombée à bas de son lit : leur attention avait été attirée par sa respiration bruyante. Au moment de son arrivée à l'hôpital, la malade était très agitée, se débattait, crachait au visage des personnes qui l'approchaient, répondait aux questions par des phrases incohérentes ; elle avait des nausées, sans vomissements, et respirait difficilement. Cet état dura toute la journée ; vers sept heures du soir, la malade s'endormit, et eut toute la nuit un sommeil paisible, accompagné de ronflements sonores. Le lendemain matin, 18 novembre, elle se réveilla, n'ayant aucune conscience des accidents de la veille,

très étonnée de se trouver à l'hôpital, et manifestant l'intention de retourner immédiatement chez elle.

Mais, lorsqu'on l'examine, on est frappé de l'épaisseur de ses lèvres, de la grosseur de son nez, de la forme allongée de la fente palpébrale, du développement exagéré (surtout en largeur) du maxillaire inférieur. Les dimensions de sa langue sont augmentées en largeur, en longueur et en épaisseur. On constate, en outre, du strabisme divergent de l'œil droit.

La malade est de petite taille, et elle ne présente aucune déviation de la colonne vertébrale (ni cyphose ni scoliose). Elle a la main grosse, les doigts épais, en boudin, coupés carrément aux extrémités. A plusieurs reprises, elle a dû faire augmenter le diamètre de ses bagues; et elle ne trouve que très difficilement des dès assez grands pour elle.

Elle a les pieds élargis et épais; le gros orteil est particulièrement volumineux. Chaque fois que son mari, qui est cordonnier, lui fait une nouvelle paire de chaussures, il est obligé d'en augmenter la largeur, la longueur restant à peu près invariable.

Son larynx est saillant, et sa voix a le timbre spécial, grave et rude, si souvent noté chez les acromégales. Sa respiration est bruyante.

L'ensemble de ces symptômes ne permet pas d'hésiter sur le diagnostic d'acromégalie, diagnostic que viennent encore confirmer les déformations craniennes constatées sur les radiographies.

Le seul trouble qui inquiète un peu la malade est l'affaiblissement progressif de sa vue: cet affaiblissement a commencé à se manifester il y a 17 ans; il s'est accentué de plus en plus; et, à l'heure actuelle, on constate que la vision de l'œil droit est complètement perdue et que l'œil gauche ne distingue pas les objets situés dans la moitié gauche du champ visuel.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Péchin (23 novembre 1906), donne les résultats suivants :

Double atrophie optique, complète à droite, incomplète à gauche;

Hémianopsie temporaire de l'œil gauche; — pas de réaction de Wernicke;

(Œil droit en léger strabisme externe (dû à l'amaurose complète); — pas de paralysie des muscles du globe oculaire.

Les urines, non albumineuses, contiennent une forte proportion de sucre. Un interrogatoire attentif nous montre qu'il ne s'agit pas de glycosurie simple, car on trouve quelques signes fonctionnels de diabète vrai. Depuis plusieurs années, en effet, la malade est sujette à de la polydipsie: elle prend fort bien deux ou trois litres d'eau dans la journée; elle s'arrête souvent aux fontaines Wallace, où elle boit parfois deux ou trois gobelets de suite. C'est surtout lorsqu'elle sort que sa soif est vive. L'appétit est bon, mais n'est pas exagéré. Les urines sont abondantes (trois litres dans les 24 heures).

La glycosurie semble n'être apparue que depuis peu de temps: en effet, la malade est allée il y a sept mois à la consultation d'ophtalmologie du Professeur de Lapersonne: à ce moment on a analysé ses urines, qui ne contenaient pas de sucre.

Tels sont les seuls symptômes relevés dans ce cas: les maux de tête, qui étaient fréquents et intenses il y a quelques années, deviennent de plus en plus rares et de moins en moins forts; il n'y a jamais eu de troubles menstruels, mais la ménopause, qui s'est produite sans incidents, a été précoce: c'est à 35 ans que la malade a cessé d'être réglée.

Ajoutons que les réflexes sont normaux, de même que la sensibilité.

Nous avons étudié, dans ce cas, les variations de la glycosurie sous l'influence du traitement antidiabétique.

Le 23 novembre, les urines contiennent 66 grammes de sucre par litre.

Le 5 décembre, le sucre est tombé à 42 gr. 73 par litre: aucun traitement n'a encore été institué, mais la malade est restée au repos.

A partir du 5 décembre, la malade est soumise à un régime antidiabétique (viande rôtie, pain de gluten) et prend en outre chaque jour 3 grammes d'antipyrine et de bromure de potassium.

Dès le 6 décembre, on ne trouve plus que 17 grammes de sucre par litre.

Le 7 décembre, le sucre atteint 27 gr. 20, et se maintient à peu près à ce chiffre (24 gr. 98) le 13 décembre.

Le 21 décembre, l'analyse des urines indique 32 gr. 72 de sucre par litre.

A ce moment, la malade quitte l'hôpital pour rentrer chez elle; elle ne prend plus aucun médicament, et ne se soumet à aucun régime spécial.

Elle rentre à l'Hôtel-Dieu le 3 janvier 1907. On la laisse au repos, mais sans traiter son

diabète ; et nous constatons que, le 9 janvier, le sucre est remonté au taux qu'il atteignait primitivement (62 grammes par litre d'urine).

Cette observation met en relief une fois de plus les relations de l'acromégalie et du diabète. Trois points nous paraissent mériter une attention particulière :

1^o L'apparition tardive de la glycosurie, dont on constata l'absence lorsque la malade vint à la consultation d'ophtalmologie, sept mois avant son entrée dans le service de M. Brissaud ;

2^o L'ictus pour lequel la malade fut amenée à l'hôpital, et qui demeure le seul accident par lequel elle fut quelque peu inquiétée, au cours de la longue évolution de l'acromégalie ;

3^o L'action du traitement antidiabétique, qui détermina l'abaissement du taux du sucre urinaire et dont l'interruption provoqua une nouvelle élévation de glycosurie. On comprend assez bien qu'un traitement médical puisse agir sur les troubles de la sécrétion interne du corps pituitaire ; on admettra plus difficilement qu'il soit capable de modifier des phénomènes de compression. Et les variations du diabète sous l'influence de notre thérapeutique nous semblent en faveur des théories rattachant la glycosurie à un vice sécrétoire de l'hypophyse, beaucoup plus que de celles qui invoquent la compression du *tuber cinereum* par une tumeur pituitaire.

VI. Les Lésions des Racines des Ganglions Rachidiens et des Nerfs dans un cas de Maladie de Friedreich. Examen par la méthode de Ramon y Cajal (Imprégnation à l'argent), par MM. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS. (Présentation de pièces.)

(Communication publiée *in extenso* comme *mémoire original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

VII. De l'action de la Scopolamine sur la Chorée de Sydenham, par M. J. BABINSKI.

Je désire appeler l'attention sur l'influence heureuse que la scopolamine semble exercer, au moins dans certains cas, sur la chorée de Sydenham.

J'ai traité 4 malades atteints de cette affection par le bromhydrate de scopolamine en injections sous-cutanées, à la dose de 2 à 5/10^e de milligramme par jour, et j'ai constaté une sédation rapide des mouvements choréiques. Parmi ces malades, il en est une qui est particulièrement intéressante, parce que la chorée dont elle était atteinte, intense et tenace, entravant le sommeil, continuant à s'aggraver malgré les divers moyens mis en œuvre (antipyrine, arsenic, chloral), s'est atténuée dès que la scopolamine a été employée et a guéri ensuite très rapidement. Peut-être s'agit-il là simplement d'une série de coïncidences heureuses, les faits que j'ai observés n'étant pas encore assez nombreux pour que je sois en droit d'en tirer des conclusions fermes. Ils m'ont semblé toutefois dignes d'être rapportés.

M. DUFOUR. — Lorsque j'étais chef de clinique du professeur Joffroy en 1898, j'ai administré à une malade atteinte de chorée grave avec troubles délirants un médicament très voisin de celui que nous préconise M. Babinski : c'est le chlorhydrate d'hyoscine, dont les effets calmants sont en tout semblables à ceux de la scopolamine. Cette médication n'a pas empêché la malade de mourir.

VIII. Réactions électriques dans le Tétanos guéri. Comparaison avec la Tétanie, par M. E. BONNIOT.

On n'a pas fréquemment la bonne fortune d'examiner, au point de vue de ses réactions électriques, un tétanique guéri. Nous devons à l'obligeance de MM. Oettinger et André Jousset, médecins des hôpitaux, d'en avoir observé un cas récemment. La relation de cet examen peut présenter quelque intérêt, d'abord en lui-même, en permettant de fixer l'état des nerfs et des muscles un certain temps après l'énorme surmenage qui leur a été imposé par la maladie, et ensuite, nous le verrons, par comparaison avec certains états similaires classés sous le nom de tétanie, et du rapprochement desquels pourront se déduire des notions capables de fixer parfois un diagnostic rétrospectif dans des cas restés douteux, d'éclairer un pronostic au point de vue de la reprise possible ou de l'imminence de nouvelles crises tétaniques, et peut-être même de déterminer certains points de la physiologie pathologique des nerfs affectés d'une influence tétanigène.

Il s'agit d'un homme de 47 ans exerçant la profession de cultivateur. La porte d'entrée de l'infection a été une large plaie de 4 centimètres de longueur siégeant sous l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil gauche, et une autre plus petite, de 2 centimètres environ, sur le V^e métatarsien. L'accident s'est produit le 1^{er} octobre : en descendant d'un tramway en marche, le malade est tombé, a eu son soulier déchiré et la peau entamée par le marchepied de la voiture. Le 9, il a commencé à avoir du trismus, puis, le 12, des convulsions généralisées qui ont duré 15 jours, à raison de 8 accès par jour, environ d'une durée de 20 minutes chaque fois. Température matinale et vespérale : 38 degrés. Au moment de notre examen les crises ont complètement cessé depuis 15 jours et on peut le considérer comme guéri.

Notre observation a porté sur les muscles et surtout sur les nerfs, et parmi eux les plus superficiellement situés, à savoir le cubital au coude, le radial et le sciatique poplité externe.

L'appareil faradique dont nous nous sommes servis, disons-le tout de suite pour fixer les idées, est un appareil portatif à chariot de Gaiffe, petit modèle (bobine à gros fil), fonctionnant avec deux piles au bisulfate de mercure. L'électrode indifférente consistait en une large plaque appliquée sur le sternum et l'électrode active en un petit bouton de charbon recouvert de peau, de 3 centimètres de diamètre environ.

L'examen faradique a permis de noter une excitabilité assez semblable à celle d'un individu normal : la contraction minima apparaissait avec un écart des bobines égal à 55 ou 60 millimètres.

L'examen galvanique, par contre, s'est montré un peu différent de ce qu'il est à l'état normal.

Nous avons trouvé pour le nerf cubital :

	Côté droit	Côté gauche
KaFS	2 m. a.	6 volts.
AnFS	3 m. a.	12 volts.
AnOS	5 m. a.	15 volts.
Pas de KaOS ni de KaFTe.		

Pour le sciatique poplité externe :

	Côté droit	Côté gauche
KaFS	3 m. a.	12 volts.
AnFS	7 m. a.	21 volts.
AnOS	11 m. a.	24 volts.
KaOS	22 m. a.	28 v. 5.
KaFTe	30 m. a.	31 v. 5.

(On remarque que pour ce dernier nerf les réactions sont un peu dissemblables pour le côté droit et pour le côté gauche, le nerf paraissant moins excitable à gauche. Cela ne tiendrait-il pas à ce que de ce côté, qui est le côté de la plaie, il y aurait eu à la jambe

un processus névritique de voisinage, se traduisant du reste par une légère atrophie des muscles?) (1).

Au nerf radial nous trouvons :

	Côté droit	Côté gauche
KaFS.....	8 m. a. — 22 v. 5	8 m. a. — 25 v. 5.

Mais on ne peut provoquer, du moins avec des intensités supportables, les autres réactions, sans doute en partie à cause de la situation plus profonde de ce nerf.

Pour ce qui est des muscles nous avons trouvé, par exemple, pour le jambier antérieur :

	Côté droit	Côté gauche
KaFS	5 m. a. — 43 v. 5.	6 m. a. — 43 v. 5.
AnFS.....	9 m. a. — 21 volts.	7 m. a. — 18 volts.
Pas de AnOS ni de KaOS.		

On voit que notre cas diffère de l'état normal par plusieurs points : d'abord KaFS apparaît quelquefois plus tardivement; ensuite il est souvent difficile de provoquer les autres réactions et notamment le tétonos musculaire de fermeture qui, ou n'apparaît pas, ou apparaît pour des intensités de beaucoup supérieures aux intensités normalement nécessaires.

A plus forte raison ce cas diffère-t-il de ce que l'on connaît de la tétanie, dans laquelle, en dehors même de la facilité à produire toutes les réactions galvaniques du nerf et même le tétonos d'ouverture à l'anode, on trouve un tétonos de fermeture dont le moment est très rapproché de la simple secousse cathodique, comme le montrent, à titre d'exemple, les quelques chiffres suivants que nous avons recueillis dans un cas récent de tétanie :

	KaTe
Nerf cubital droit	44 m. a. — 46 v. 5.
Nerf radial droit	42 m. a. — 45 volts.
Nerf sciatique poplité externe droit	46 m. a. — 48 volts.

On sait aussi, ce qui n'a pas lieu chez notre malade, que dans la tétanie on note souvent de l'hyperexcitabilité faradique : ainsi, dans le cas pris comme exemple, nous avions obtenu déjà, avec le même outillage, une contraction minimale des nerfs pour un écart des bobines égal à 70 millimètres.

De tout ce qui précède, il nous semble qu'on peut conclure que le tétonos une fois guéri paraît avoir laissé les systèmes moteurs, musculaire et nerveux, dans un état de fatigue particulier, état qui se traduit par la difficulté d'obtenir une partie des réactions galvaniques et notamment de provoquer le tétonos musculaire de fermeture. Cet état est-il imputable à une altération des centres ou du système nerveux périphérique lui-même, ainsi qu'on pourrait être tenté de le croire d'après une particularité de notre cas relatée plus haut; nous ne saurions le préciser. Toujours est-il que le simple exposé de ces réactions permet de différencier nettement le tétonos guéri de la tétanie, laquelle présente au contraire, outre ses caractères spéciaux, des réactions électriques normales avec un notable degré d'exaltation, réactions qui semblent cadrer avec l'état convulsif latent que l'on rencontre dans cette maladie.

(1) Cela paraît concorder assez bien avec les faits dans lesquels on a constaté le début des contractures par les muscles atteints par l'inoculation, leur limitation fréquente à une moitié du corps, parfois à un groupe de muscles (VAILLARD et VINCENT, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).

IX. Existence et signification de petites Hémorragies sous la Pie-mère cérébrale dans l'Épilepsie, par MM. L. ALQUIER et W. ANFIMOW.

Sur 10 cerveaux d'épileptiques mortes dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière, nous avons trouvé, d'une façon constante, de petites hémorragies sous-pie-mériennes, sur lesquelles nous désirons appeler l'attention.

Neuf de nos malades étaient de grandes épileptiques, présentant, le plus souvent, divers troubles mentaux. Hospitalisées à la Salpêtrière, elles sont mortes à des âges variant de 21 à 70 ans ; trois sont mortes en état de mal épileptique ; une quatrième avait présenté 8 crises dans les 12 heures qui ont précédé la mort, les 5 autres ont succombé à des affections diverses.

La dixième malade était une femme de 20 ans, atteinte de maladie de Friedreich, et présentant à la fois des crises d'hystérie et d'épilepsie.

Les hémorragies, souvent disséminées en très grand nombre sur toute la surface du cerveau, sont toujours peu volumineuses : les unes visibles à l'œil nu, d'autres seulement au microscope. Elles se font sous la pie-mère, érodant superficiellement le cerveau sans dépasser notablement, en profondeur, la couche des fibres tangentielles. Nous avons observé tous les stades de transition entre les hémorragies récentes et de petits foyers de sclérose superficielle qui reproduisent exactement la forme et les dimensions des érosions corticales dues aux hémorragies.

Cette constatation nous semble intéressante à un double point de vue : 1^e l'un de nous a constaté antérieurement, sur quatre des cerveaux que nous avons étudiés (V. ALQUIER, *Revue Neurologique*, 1905, p. 146), qu'au niveau des érosions corticales, il y a interruption des fibres tangentielles étudiées par la méthode de Cajal ; il est possible que de semblables interruptions, très nombreuses dans certains cas, puissent expliquer la progression des troubles mentaux observée chez certains épileptiques ; 2^e parmi les lésions de sclérose superficielle observées dans le cerveau des épileptiques, certaines sont assurément, non pas la cause, mais la conséquence de la maladie, et dues à la cicatrisation des érosions hémorragiques dont nous venons de parler. Ces hémorragies nous ont paru de nombre, d'âge et d'intensité à peu près parallèles à ceux des crises convulsives dont elles nous semblent être la conséquence.

X. Sur un cas de Trophœdème chronique, par MM. C. PARHON et St. FLORIAN (de Bucarest). [Note communiquée par M. HENRY MEIGE (1)].

Il s'agit d'un cas typique de trophœdème chronique non familial observé chez une jeune fille de 19 ans.

Vers l'âge de 13 ans, la malade, réglée depuis peu, et depuis lors normalement, éprouva des douleurs dans la hanche et la cuisse gauche, accompagnées d'un état fébrile, douleurs qui se sont étendues plus tard à la jambe du même côté. En même temps, la cuisse gauche commença à augmenter de volume, et après elle la jambe. Vers la même époque également apparut sur le membre inférieur gauche une éruption de petites vésicules disséminées, à contenu laiteux et sanguinolent. Ces vésicules disparurent avec les douleurs, mais la tuméfaction persista.

Peu à peu, les douleurs ont cessé; cependant, le membre continua à augmenter de volume au point de gêner la liberté des mouvements, sans toutefois que ces mouvements aient jamais été impossibles, ni même douloureux.

(1) L'observation détaillée avec photographies sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Aucun trouble du cœur, des reins, des organes pelviens, ni des autres viscères; aucun trouble de la sensibilité ni de la réflexivité. État intellectuel normal.

Tout se borne à un œdème dur, élastique, où le doigt n'implique pas de godets, où la pression n'est pas douloureuse. La peau conserve sa couleur normale; pas de varices; les poils sont très développés à la partie antérieure et supérieure de la cuisse.

En haut, cet œdème est limité par le pli inguinal en avant, pas le pli fessier en arrière. En bas, il s'arrête à la racine des orteils, qui ne participent pas à l'augmentation de volume du membre.

La cuisse gauche, à son milieu, mesure 17,5 centimètres de circonférence de plus que la cuisse droite, et la jambe gauche, à son milieu, a 16 centimètres de plus que la droite.

L'examen du sang a été pratiqué; pas de traces de filaire.

Il s'agit donc bien bien d'un cas non familial de trophœdème chronique de Henry Meige.

Particularités intéressantes : contrairement à la plupart des faits signalés jusqu'à ce jour, la marche de l'œdème a été descendante, commençant par la racine du membre pour gagner ensuite la périphérie, en ne respectant actuellement que les orteils.

On doit aussi noter l'éruption vésiculeuse qui a accompagné le début du gonflement, fait à rapprocher d'une observation de Rapin qui signale qu'à l'occasion d'une éruption de varicelle le membre hypertrophié présenta un rash scarlatiniforme.

Quant aux phénomènes douloureux, ils ont été également signalés dans plusieurs observations.

Au sujet de la lésion causale, l'auteur ne croit pas, comme l'a supposé Herweghe, qu'une altération thyroïdienne puisse être suffisante pour expliquer ce syndrome. Il se range plus volontiers à l'opinion émise par Henry Meige qu'il s'agit d'une altération des centres trophiques du tissu conjonctif sous-cutané.

Les recherches d'anatomie microscopiques de la moelle faites par M. et Mme Parhon, ainsi que celles plus récentes de Bruce, ont montré que les colonnes cellulaires en rapport avec le sympathique sont constituées par des groupes superposés. Il ne semble pas illogique de voir dans la segmentation de ces colonnes la raison de la topographie également segmentaire du trophœdème. Ce caractère plaide en faveur de l'origine centrale de ce trouble trophique, bien qu'il ne faille pas exclure, d'une façon absolue et *a priori*, la possibilité d'un trophœdème d'origine périphérique. On peut aussi supposer avec Valobra qu'il s'agit d'un trouble de l'innervation des vaisseaux lymphatiques.

Enfin, les observations de trophœdème congénital, et la coexistence d'un trophœdème avec d'autres altérations dystrophiques également congénitales, permettent de supposer avec Henry Meige qu'il ne s'agit pas toujours de lésions accidentelles, mais que le trophœdème peut être sous la dépendance d'une imperfection congénitale des centres qui président au développement et à la nutrition du tissu cellulo-cutané.

XI. Examen microscopique du Système Nerveux et des Organes dans un cas de Nystagmus-Myoclonie, par MM. LENOBLE (de Brest) et AUBINEAU (de Brest).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le résultat de l'examen microscopique du système nerveux et des organes du sujet de l'observation I du

Mémoire que nous avons publié en 1906, dans la *Revue de Médecine*, sur la variété spéciale de maladie nerveuse, pour laquelle nous avons proposé le nom de *nystagmus-myoclonie*. Cette étude est due tout entière à notre ami, M. le Dr Alquier, chef des travaux anatomiques à la clinique de la Salpêtrière. Nous ne saurions trop le remercier de la grande obligeance avec laquelle il s'est mis à notre disposition.

Examen microscopique du système nerveux et des organes d'Ell. François.
(Observation parue dans la *Revue de Médecine* du 10 juin 1906.)

Cerveau. — Les circonvolutions peu volumineuses sont très irrégulières avec de nombreux plis de passage coupant les grandes scissures. Les lobes temporaux sont aplatis de haut en bas. Il existe un léger degré d'épaississement des méninges molles partout, mais principalement sur la convexité des deux hémisphères.

L'étude histologique porte sur des fragments prélevés sur les deux hémisphères perpendiculairement à la scissure de Rolando, à hauteur des III^e et IV^e frontales, et comprenant les frontales et pariétales voisines, ainsi que les parties adjacentes des lobes frontaux et temporaux. Ces fragments ont été traités, les uns par les méthodes de Weigert-Pal, de Marchi, d'autres par celle de Dominici-Lenoble (fixation par le sublimé-iode-formol, coloration à l'éosine orange toluidine). Enfin, des coupes ont été colorées à l'hématine-éosine ou au van Gieson.

Les méninges molles sont épaissies seulement à la surface des circonvolutions et à l'entrée des sillons qui les séparent, non dans le fond de ces derniers; il s'agit d'un épaississement fibreux, sans signe d'inflammation récente, ni amas cellulaires d'aucune sorte. Les vaisseaux méningés ont tous leurs parois épaissies, fibreuses, sans réduction notable de leur calibre.

Dans le cerveau on constate :

1^o De légères lésions des fibres nerveuses caractérisées par une démyélinisation peu marquée, n'atteignant que certains points d'une même fibre et irrégulièrement répartie dans la substance grise et autour des vaisseaux de la substance blanche. Les coupes faites après la méthode de Marchi montrent de plus un certain nombre de fines granulations noires irrégulièrement échelonnées sur le trajet des fibres nerveuses, avec quelques corps granuleux dans les interstices; enfin, un certain nombre de cellules nerveuses présentent des blocs irréguliers colorés en noir plus ou moins intense.

2^o Les cellules ont conservé leur volume et paraissent aussi abondantes que normalement, mais elles sont presque partout désorientées et disposées irrégulièrement; leurs angles sont souvent arrondis, leur contour irrégulier, avec d'assez nombreuses figures de « neuronophagie »; les granulations chromatophiles de Nissl ont presque partout disparu et sont remplacées par un grossier réticulum ou par des blocs irréguliers de substance chromophile qui, ailleurs, remplit toute la cellule. Il n'y a pas de pigmentation.

3^o La névroglyme présente un réticulum à mailles plus serrées et à travées plus denses que normalement, surtout dans l'écorce. On y trouve de nombreux noyaux, des cellules fusiformes; enfin, des vaisseaux sanguins partout perméables sont gorgés de sang, et ça et là présentent de petites hémorragies capillaires dans la gaine lymphatique. Celle-ci est presque partout dilatée.

Ces lésions présentent les caractères habituels, la diffusion, l'irrégularité et la faible intensité que l'on rencontre d'habitude dans les intoxications chroniques;

les résultats obtenus par la méthode de Marchi montrent qu'il s'agit de lésions en évolution que l'on peut avec vraisemblance rapporter à l'affection rénale.

Dans le *cervelet*, lésions de tous points semblables à celles que présente le cerveau, mais d'intensité beaucoup moindre.

La *protubérance* et le *bulbe* offrent également une légère sclérose des méninges et des vaisseaux sanguins, qui ça et là occupent le centre de petites lacunes de désintégration irrégulières; en général, leur gaine lymphatique est dilatée. La névroglique est un peu épaisse vers les parties centrales du bulbe; par contre, les lésions des cellules nerveuses sont bien plus légères que dans le cerveau; celles des principaux noyaux sont presque normales.

Aucune lésion à l'œil nu dans les *méninges spinale*s qui sont, au microscope, très légèrement épaissees avec sclérose des parois vasculaires, sans diminution de leur calibre.

Il en est de même à l'œil nu pour la *moelle*; mais l'examen microscopique de fragments prélevés dans diverses régions (coloration à la toluidine-éosine-orange, à l'hématine-éosine au van Gieson) permet de constater une sclérose névroglique légère et diffuse, variable d'une coupe à l'autre et prédominant d'une part dans la partie centrale de la moelle, autour du canal épendymaire, ainsi que dans les régions centrales des cordons latéraux et postérieurs, et d'autre part sous les méninges où on constate par endroits l'ébauche d'une sclérose annulaire incomplète. Les vaisseaux sanguins ont des parois épaissees scléreuses; les cellules présentent quelques altérations insignifiantes de chromatolyse. Ces lésions, comme celles constatées dans le cerveau, sont absolument banales et de tous points comparables à celles des intoxications chroniques.

Des fragments de la région cervicale supérieure, traités par les méthodes de Pal et de Marchi, montrent l'absence, à ce niveau, de toute lésion importante des fibres blanches; la méthode de Marchi montre seulement quelques boules noires diffuses dans toutes les parties de la moelle.

Enfin le canal épendymaire, normal dans les régions cervicale et lombaire, est dans la région dorsale, anormal; dédoublé par places, il s'étend, en d'autres endroits, jusque dans la corne postérieure droite: sa lumière est partout aplatie, ses parois partout revêtues par l'épithélium épendymaire normal, qui, cependant, en 2 ou 3 points présente de petites effractions comblées par de petites végétations névrogliques faisant saillie dans la cavité.

Dans toute l'étendue du névraxie, les cylindraxes paraissent sains, sur tous les points examinés, autant qu'on en peut juger avec les colorations habituelles; la méthode de Ramon y Cajal n'a pas été employée.

Les *nerfs* présentent un épaissement fibreux du tissu périfasciculaire, et, aussi, par places, un très léger épaissement du tissu intrafasciculaire; ces lésions légères sur les cruraux et le médian gauche sont plus accentuées sur le médian droit et les 2 cubitaux. Les cylindraxes et la myeline ne présentent pas d'altérations importantes; on constate seulement quelques fines boules noires disséminées ça et là, par la méthode de Marchi.

Le fragment du *grand sympathique* soumis à l'examen, et qui contient le pôle d'un ganglion, ne présente aucune lésion appréciable du nerf ou du ganglion.

Les *muscles* droits antérieurs de la cuisse n'offrent que des altérations bancales terminales ou cadavériques (fragmentation, blocs cireux, par places aspect homogène): leurs fibres, le tissu conjonctif, les vaisseaux et les nerfs ne présentent aucune lésion ancienne; rien qui ressemble à un processus hypertrophique ou dégénératif ou à une myopathie.

En somme, on ne trouve dans le système nerveux central que des lésions banales, analogues à celles que l'on rencontre dans les intoxications chroniques et vraisemblablement en rapport avec l'affection rénale. Les nerfs présentent un certain degré de sclérose périfasciculaire, les muscles sont normaux anatomiquement. L'affection décrite chez ce malade, par MM. Lenoble et Aubineau, ne semble rentrer dans aucun des cadres nosologiques actuellement connus.

Le corps thyroïde ne présente pas de lésion microscopique. Les îlots de Langerhans du pancréas paraissent normaux. Dans le testicule, on rencontre seulement une abondance quelque peu exagérée du tissu conjonctif interstitiel, mais sans sclérose ni altération notable.

La surrénale paraît en état d'hyperplasie, ce qui semble en rapport avec les lésions rénales.

Plusieurs fragments du rein examinés histologiquement montrent, en effet, l'existence d'une néphrite ancienne fibreuse, atrophique très intense, avec atrophie des glomérules et lésions dégénératives massives de l'épithélium. De plus on rencontre, par places, de nombreux éléments embryonnaires en nappes ou en amas.

Dans le foie, la rate et la vessie, lésions légères absolument banales.

Comme on peut s'en rendre compte, aucune des lésions signalées plus haut n'est caractéristique. Toutes paraissent devoir être regardées comme la conséquence de l'intoxication chronique déterminée par l'affection ancienne des reins. Seule la névrite interstitielle pourrait peut-être être considérée comme ayant évolué pour son propre compte.

Ainsi donc cette autopsie n'apportera aucune lumière nouvelle sur la nature intime des myoclonies, dont la pathogénie, comme la lésion, reste encore entourée de l'obscurité la plus profonde.

XII. Sur la dissociation des Réflexes Tendineux et Cutanés dans les Hémiplégies organiques spasmotiques, par MM. Noica, ancien médecin adjoint de la clinique des maladies nerveuses de Bucarest, et S. Marbe, interne des hôpitaux. (Note communiquée par M. BABINSKI.)

Depuis que Rosenbach, en 1876, a montré que le réflexe abdominal manque du côté hémiplagié, un grand nombre d'observateurs sont venus confirmer ce fait. Immédiatement après, plusieurs auteurs ont constaté qu'il existe un antagonisme ou une dissociation entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés; tandis que les premiers sont exagérés, les seconds sont affaiblis ou abolis.

Quant aux hémiplégies récentes, apparues subitement et accompagnées d'ictus, il y a une règle générale, l'abolition de tous les réflexes. Puis une fois que l'influence du choc a disparu, les réflexes tendineux réapparaissent rapidement et exagérés, tandis que l'état des réflexes cutanés ne se modifie pas sensiblement par la suite, *ils sembleraient même s'affaiblir davantage*, d'après Crocq (2).

Par contre, pour M. Dejerine (3), tout en reconnaissant que dans les hémiplégies anciennes, les réflexes cutanés ne paraissent se comporter de la même manière que les réflexes tendineux, il ajoute : *ils (les réflexes cutanés) ont une*

(1) Suite à l'étude sur l'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés dans les paralysies spasmotiques, par Noica et Marbe. *Revue de Neurologie de Paris*, 30 juillet 1906.

(2) Crocq, *Rapport de Limoges*, p. 473.

(3) *Pathologie générale*, Ch. BOUCHARD, IV, p. 4014.

tendance moindre à l'exagération tardive et restent au contraire plus souvent affaiblis. Ce qui n'est pas la même chose. M. Crocq soutient que les réflexes cutanés s'affaiblissent davantage avec le temps, tandis que M. Dejerine soutient qu'ils restent plus souvent affaiblis, mais avec une tendance à l'exagération, quoique moindre que celle des réflexes tendineux. En lisant les résultats de nos recherches, on verra que nous sommes de l'avis de M. Dejerine.

Nous avons examiné 22 hémiplégies, dont 6 hémiplégies infantiles, 1 diplégie, 2 hémiplégies survenues à la suite d'une excision de la substance cérébrale par hémicraniectomie, pour guérir les épilepsies essentielles (procédé du professeur J. Jonnesco), et le reste des hémiplégies à tous les âges, variant entre 31 et 65 ans.

1^o En général, tous les malades atteints d'hémiplégie cérébrale présentent une dissociation entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. Cette dissociation est rarement absolue, et quand elle existe, c'est seulement pour un temps d'une durée variable, comme on verra plus loin.

En général, les réflexes cutanés sont seulement affaiblis du côté hémiplégique, mais quelquefois on trouve chez le même malade que quelques-uns sont abolis, d'autres affaiblis et d'autres même conservés.

Les réflexes tendineux sont, au contraire, toujours exagérés, accompagnés toujours du signe de Babinski et très souvent d'un clonus du pied.

Du côté sain, les réflexes cutanés et tendineux sont en général normaux, mais il n'est pas très rare de trouver même de ce côté les réflexes tendineux exagérés, le signe de Babinski, et dans un cas les réflexes cutanés se produisaient plus faiblement et même dans trois cas, nous avons trouvé une fois le réflexe crémastérien aboli, la seconde fois, le fessier, et la troisième, le réflexe abdominal inférieur.

2^o La dissociation entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux est d'autant plus marquée, que notre examen a été fait à une date plus près du début de la maladie.

Ainsi, chez 2 malades, nous avons trouvé que tous les réflexes cutanés étaient abolis, tandis que les réflexes tendineux étaient exagérés; l'un a été examiné 15 jours après le début de l'hémiplégie, l'autre après 4 mois; quand nous avons réexaminié le premier 35 jours après le début de la maladie, et le second, 5 mois après le début, on les a trouvés tous, mais diminués.

Dans 3 cas, les réflexes qui étaient abolis sont restés abolis entre 1 et 4 ans, puis ont commencé à réapparaître.

En général, chez les hémiplégiques âgés de 31 à 65 ans, quoique les réflexes reviennent, ils sont toujours moins intenses que ceux du côté opposé; une seule fois chez un malade âgé de 43 ans, qui présentait une hémiplégie droite avec aphasie, nous avons trouvé cinq ans après le début de la maladie, que tous les réflexes cutanés du côté malade étaient exagérés, mais nous ne savons pas quel était leur état antérieur.

Par contre, chez les hémiplégies infantiles, il est de règle de trouver les réflexes cutanés très exagérés du côté malade.

Dans notre statistique, nous avons 5 malades atteints d'hémiplégie infantile et 1 atteint de diplégie, chez lesquels tous les réflexes cutanés du côté malade sont très exagérés, et chez le diplégique, des deux côtés. Nous ne savons pas à quel âge est arrivée leur maladie, ni comment étaient les réflexes cutanés au début de l'affection, ni le moment quand les réflexes cutanés ont réapparu, mais nous affirmons seulement qu'aujourd'hui, ces malades ayant l'âge entre 17 et 47 ans, ont tous les réflexes cutanés exagérés du côté hémiplégique.

Il y a encore, dans notre tableau, un autre malade atteint d'hémiplégie droite infantile âgé de 25 ans, qui fait exception aux précédents, parce qu'on trouve chez lui que les réflexes cutanés sont diminués et les uns même abolis. Nous devons faire aussi cette remarque, que c'est la seule hémiplégie infantile qui a de l'épilepsie.

3^e Notre statistique comprend aussi 2 hemiplégies, l'une droite, l'autre gauche, survenues à la suite d'excision d'une partie de la substance corticale, l'un âgé de 25 ans, et qui est opéré depuis 4 ans; il présente aujourd'hui tous les réflexes cutanés du côté hémiplégique, mais diminués en rapport avec ceux du côté sain, quoique, une année après l'opération, ils ont été notés abolis.

Le second est diminué d'intelligence et ne peut nous dire quel âge il a, probablement il a 40 ans, et a été opéré il y a dix ans, depuis deux ans tous les réflexes cutanés sont normaux de chaque côté, mais nous ne savons pas comment ils étaient dans les premiers temps.

4^e Quand du côté hémiplégique le réflexe crémastérien était exagéré, nous avons observé qu'il se produisait, non seulement quand on excitait la peau de la cuisse correspondante, mais même quand on excitait la peau du côté opposé; ce réflexe contralatéral, nous l'avons vu aussi dans quelques cas pour le réflexe fessier.

Pour produire le réflexe crémastérien quand il était exagéré, on réussissait même en excitant une région quelconque de la peau de la cuisse correspondante aux racines lombaires.

5^e Cette réapparition des réflexes cutanés jusqu'à l'état normal et même jusqu'à l'exagération, nous l'avons constaté aussi dans quelques cas de paraplégies spasmotiques, mais nous nous sommes abstenus d'insister à ce moment-là. Par conséquent, ce phénomène a un caractère plus général, parce qu'on le trouve dans les cas de lésions du faisceau pyramidal, qu'il soit atteint à son origine, ou soit-il atteint au cours de son trajet.

Ce phénomène de réapparition des réflexes cutanés chez les hémiplégiques d'origine cérébrale, faut-il le comparer avec ce que Sherrington et Crocq ont observé chez le singe? Qu'aussitôt qu'on eut enlevé l'écorce cérébrale correspondante à la zone motrice, les réflexes tendineux sont devenus exagérés et les réflexes cutanés abolis, mais ces derniers seulement pour un court laps de temps. Si la comparaison est bonne, il y a tout de même la différence, que chez nos malades, les réflexes cutanés reviennent difficilement; nous les avons vus survenir après 4 mois, après 8 mois, après 4 ans même, et ils étaient encore faibles; dans un seul des cas, nous les avons trouvés exagérés après 5 ans. Sauf cette exception, au cours des hémiplégies des adultes ou des vieillards, les réflexes cutanés exagérés, nous les avons trouvés seulement dans les cas des hémiplégies infantiles, et là, on ne peut affirmer après combien de temps ils sont revenus, d'autant plus que, dans un cas d'hémiplégie infantile, les réflexes cutanés étaient encore, les uns diminués, d'autres abolis, quoique le malade fût âgé de 25 ans.

Correspondance.

M. BABINSKI, président, fait savoir que M. Claude lui a transmis une lettre de MM. les docteurs I. VAN DEVENTER et G. A. M. VAN WAGENBURG, d'Amsterdam, annonçant que la Société Néerlandaise de Psychiatrie et de Neurologie organise un *Congrès international de Psychiatrie, de Neurologie et d'Assistance des Aliénés*, qui doit se tenir à Amsterdam, du 2 au 9 septembre 1907.

Un comité international de propagande est constitué dans chaque pays.

La Société de Neurologie de Paris désigne comme membres du comité de propagande pour la France, outre MM. RAYMOND et CLAUDE, déjà inscrits, les membres du Bureau actuel de la Société de Neurologie de Paris : MM. BABINSKI, président; KLIPPEL, vice-président; PIERRE MARIE, secrétaire général; SOUQUES, trésorier; HENRY MEIGE, secrétaire des séances.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 février, à 9 heures et demie du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

itre de
rdam,
ganise
liénts,

ité de
s, les
INSKI,
UQUES,

nie du